

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

262

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

M. DUCROHËT

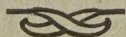
de la Faculté de Médecine de Paris. - Ancien Interne provisoire des Hôpitaux

Né le 26 Juillet 1889

à MARINGUES (Puy-de-Dôme)

Les Formes Chroniques
de la
Spléno-Pneumonie Tuberculeuse
de l'Enfant

PRÉSIDENT : M. BEZANÇON, Professeur.



PARIS

EDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

—
1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N° 262

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

M. DUCROHËT

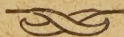
de la Faculté de Médecine de Paris. - Ancien Interne provisoire des Hôpitaux

Né le 26 Juillet 1889

à MARINGUES (Puy-de-Dôme)

Les Formes Chroniques
de la
Spléno-Pneumonie Tuberculeuse
de l'Enfant

PRÉSIDENT : M. BEZANÇON, Professeur.



PARIS

EDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

—
1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

LE DOYEN PROFESSEURS

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique

M. ROGER
MM.
NICOLAS
CUNEO
Ch. RICHEL
André BROCA
DESGREZ
BEZANCON
BRUMPT
Marcel LABBE

LECENE
LETULLE
PRENANT
RICHAUD
CARNOT
BERNARD
BALTHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

CLAUDE
JEANSELME
P. MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
De LAPERSONNE
LEGUEU
BRINDEAU
COUVELAIRE
JEANNIN
J.-L. FAURE
Auguste BROCA
VAQUEZ
SEBILLEAU
DUVAL
SERGENT

AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	REITTERER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RICHAUD
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUSSY
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	ROUVIERE
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	STROHL
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TANON
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TERRIEN
CHIRAY	LABBE (Henri)	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	TIFFENEAU
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	
DEBRE	LARDENNOIS	RATHERY	



A la mémoire de mon Père

le D^r Pierre DUCROHET

dont la charité et le dévouement envers les malades et la haute conception de la profession médicale doivent être la règle de conduite de toute ma vie.

oooooooooooooooo

A ma femme

oooooooooooooooo

A ma famille et à mes amis

A M. le Professeur BEZANÇON

*En témoignage de reconnaissance
pour le grand honneur qu'il a bien
voulu nous faire en acceptant la pré-
sidence de notre thèse.*

A mes maîtres dans les hôpitaux

Externe

Docteur LAUNAY, 1911

Docteur GUIBÉ, 1913-1914

Docteur PARMENTIER, 1914 et 1919-1920

M. le professeur agrégé MÉRY, 1920-1921

M. le professeur agrégé DEMELIN, 1921

Docteur BROCO, 1921-1922

Docteur LOUSTE, 1921-1922

Interne provisoire

Docteur ARMAND-DELILLE, 1922-1923

AVANT-PROPOS

Avant de commencer cette thèse qui marque la fin de nos études médicales, qu'il nous soit permis de témoigner notre reconnaissance à tous les maîtres qui nous ont guidé dans le cours de nos études. Nous voulons tout d'abord exprimer nos sincères remerciements au D^r Parmentier, médecin de l'Hôtel-Dieu, pour les sages conseils qu'il nous a donnés pour la direction de nos études médicales, et l'accueil si affectueux qu'il nous a fait dans son service.

Nous témoignons ensuite l'expression de toute notre gratitude au D^r Méry, qui, dans son service des Enfants-Malades, par ses enseignements de clinique infantile, nous a montré toute l'importance de l'effort à faire dans l'hygiène de l'enfance et dans la lutte contre la tuberculose. Nous ne voulons pas oublier non plus son collaborateur, le D^r Génévrier, qui a toujours montré la plus grande bienveillance à notre égard.

Mais nos remerciements vont tout particulièrement à notre maître, le D^r Armand-Delille, qui a bien voulu nous inspirer le sujet de ce travail, pour les renseignements et les conseils qu'il nous a fournis avec la plus grande bonté et la plus grande bienveillance.

Nous nous souviendrons toujours des enseignements si précieux qu'il nous a donnés pendant notre année d'internat dans son service, et en particulier de nous avoir montré, par son exemple, le rôle si important du médecin d'enfants dans la lutte contre la tuberculose, et l'œuvre sociale considérable qu'il peut accomplir, œuvre si nécessaire à l'heure actuelle pour la prospérité de notre pays.

Nous remercions enfin le Dr Darbois, chef du laboratoire de Radiologie de l'hôpital Tenon, chargé du service de Radiologie des pavillons de l'Hospice Debrousse, pour les excellents conseils qu'il nous a donnés pour l'interprétation des images radiologiques, et l'exécution des beaux clichés que nous reproduisons ici. Nous n'oublions pas non plus notre collègue Isaac-Georges pour l'aide si amicale et la collaboration précieuse qu'il a bien voulu nous apporter.

INTRODUCTION

Pendant l'année d'internat que nous avons accomplie à l'Hospice Debrousse dans le service de notre maître, le Dr Armand-Delille, nous avons pu suivre, dans les pavillons de l'annexe Benjamin-Franklin, un assez grand nombre d'enfants atteints de tuberculose pulmonaire, envoyés par divers services des hôpitaux parisiens. Dans ces pavillons d'enfants tuberculeux où se trouve constitué un important champ d'étude, on rencontre les aspects cliniques les plus divers de la tuberculose pulmonaire.

Parmi eux, certains cas nous ont frappés par leur allure spéciale ; ils consistaient en lésions très étendues localisées à un seul poumon, caractérisées par une matité absolue, un souffle intense sans bruits surajoutés, et à l'écran par une opacité totale et homogène de tout un hémithorax. Ces signes traduisaient une condensation pulmonaire avec intégrité de la plèvre, fait que nous avons constaté par la réalisation d'une insufflation azotée. Leur évolution très lente contrastait avec un état général assez satisfaisant, sans fièvre ni amaigrissement. Surpris par ces signes cliniques et ne sachant à quel ordre de faits nous avions à faire, nous avons consulté la littérature médicale et nous avons vu que ces cas méritaient

d'être rapprochés des spléno-pneumonies tuberculeuses décrites par Grancher, bien que l'absence de signes pseudo-pleurétiques, leur évolution chronique et presque apyrétique semblent les éloigner de cette dernière affection, qui, de l'avis de Grancher lui-même, après un début fébrile, évolue chez l'enfant en deux à trois semaines environ.

En outre, nos recherches nous ont montré que si l'on avait publié un certain nombre d'observations d'adultes que l'on puisse rapprocher des nôtres, on ne retrouve que très peu de faits se rapportant à des enfants. Cette affection ne nous paraît pourtant pas exceptionnelle dans le jeune âge.

Par ailleurs, à la lecture de quelques-unes de ces observations de spléno-pneumonie, évoluant chez les tuberculeux, on est frappé par le fait suivant : Si les signes généraux et fonctionnels du début s'amendent rapidement, les signes physiques, par contre, persistent encore pendant des mois, alors que les malades, s'estimant guéris, sortent de l'hôpital. Beaucoup ont été perdus de vue, mais chez ceux qui ont été suivis, on a pu constater la guérison, chez les uns au bout d'un temps plus ou moins long, tandis que chez d'autres on a vu évoluer plus ou moins rapidement une tuberculose pulmonaire cavitaires.

En raison de ces faits, il nous paraît donc légitime d'appeler l'attention sur des formes chroniques de tuberculose pulmonaire de l'enfant que nous rattachons à la spléno-pneumonie tuberculeuse. Si elles ne présentent point au complet les caractères décrits par Grancher, elles ont cependant un tableau cli-

nique si voisin qu'il ne permet guère de les comparer à une autre affection. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il serait intéressant de réunir ces observations et d'en faire l'objet de cette étude.

Nous nous proposons donc, après quelques données historiques rapides sur les spléno-pneumonies, d'exposer le syndrome si particulier que nous avons observé. Nous le rapprochons de la spléno-pneumonie tuberculeuse décrite par Grancher. Nous dirons enfin quels sont les moyens qui permettent d'en faire le diagnostic, et les principales affections avec lesquelles on pourrait le confondre. Comme nous n'avons pas eu l'occasion d'enregistrer de décès parmi les enfants que nous avons observés, nous nous bornerons à un essai d'étude anatomo-pathologique, et à un exposé des données que l'on possède actuellement sur ce sujet.

CHAPITRE I

Historique

L'histoire clinique de la spléno-pneumonie commence avec Grancher. A la séance de la Société Médicale des Hôpitaux du 10 août 1883, il rapportait un mémoire dans lequel, s'appuyant sur deux observations de son service, il isolait un type clinique, « sorte de pneumonie subaiguë, qui simule une pleurésie », à laquelle il donna le nom de spléno-pneumonie. On lui reprocha souvent ce terme emprunté à la thèse d'agrégation de Joffroy, qui désignait ainsi une forme de broncho-pneumonie de l'enfant.

Avant Grancher, quelques auteurs ont peut-être soupçonné cette affection. Bazin, dans sa thèse (1834), et, dans les Cliniques de la Charité (1837), Bouillaud emploient le terme de *splénisation*, qu'ils appliquent à des lésions pulmonaires au cours de la dothiènement-térie.

En 1850, Fuster, de Montpellier, décrit aussi une affection pulmonaire consécutive à l'influenza, dans laquelle le poumon, à la vérification anatomique, présente l'aspect d'un morceau « de rate déchirée, mais plus résistant et plus compact ». En tout cas, dans les thèses de Verliac, de Serrand, de Bourgeois peut-être, on retrouve des observations qui ont toutes les

apparences de la spléno-pneumonie. Et ce sont des faits analogues qu'en 1883, rapportent Rommelaere, de Bruxelles, et Léviste, de Dreux, sous le nom d'atélectasie pulmonaire.

A la suite du mémoire de Grancher, ses élèves, Queyrat, Bourdel, Le Gendre, continuent les études de leur maître. En 1891, M^{lle} Brandhender, dans sa thèse étudie la spléno-pneumonie chez l'enfant. Tous ces auteurs insistent sur la fréquence de la tuberculose dans son étiologie. Des articles de Chéron, Barth, Daucher, Dreyfus-Brissac tendent à assimiler la spléno-pneumonie aux congestions pulmonaires, tandis que Faisans et Florand lui conservent son individualité clinique et mettent en valeur ses différentes étiologies.

Un peu plus tard paraissent la thèse de Waitz, et surtout les travaux bactériologiques de Chantemesse et Caussade, Auché et Carrière, Mangiurea, Alfaro-Bouicli. De 1902 à 1905, on retrouve une thèse de Desdouits, parue à Montpellier, un article de Gallois, une revue générale de Saillant qui résument et précisent les données acquises jusqu'à cette époque. Quelques articles, publiés en Italie, sont commentés dans *Pediatria*, en 1906, par le professeur Iovane, de Naples, qui insiste sur l'évolution chronique des spléno-pneumonies.

Puis, les communications de Mosny à la Société Médicale des Hôpitaux dans la Revue de Médecine insistent à nouveau sur la fréquence de la tuberculose dans l'étiologie, et aussi sur la constance des réac-

tions pleurales, qui seraient, à leur avis, le point de départ de l'affection.

Dans la thèse de Horand, parue à Lyon en 1910, on retrouve une excellente observation de spléno-pneumonie tuberculeuse, suivie d'un protocole d'autopsie très détaillé. L'auteur, élève de Tripier, tend à rattacher cette affection aux processus pneumoniques tuberculeux. Ce sont encore les idées exprimées dans les thèses d'Orsat et de Braun ; et ce sont des faits du même genre, déjà bien étudiés par Sabourin en 1906, que publient, en 1912-1913, Bezançon et Braun, Lereboullet, Savy, Ribadeau-Dumas, Duvé. Ces « foyers pneumoniques tuberculeux curables » ont, de l'avis des auteurs eux-mêmes, de nombreux points communs avec la spléno-pneumonie.

La guerre interrompt ces recherches et ce n'est plus qu'en 1918, que l'on retrouve la thèse de Weimann, parue à Montpellier. Puis, en 1919, Ribadeau-Dumas appelle l'attention sur des cas semblables chez le nourrisson.

L'année suivante, sont publiés en Suisse, en Italie, quelques articles et un important travail d'Eliasberg et Neuland, en Allemagne. En 1922, notre maître, M. Armand-Delille, signale les trois cas qui nous ont servi de point de départ pour notre travail. Il nous faut enfin signaler, pour clore la liste de ces publications, un tout récent article de Ribadeau-Dumas, paru dans la Revue de la Tuberculose, en 1923.

CHAPITRE II

Le syndrome de spléno-pneumonie tuberculeuse chronique

Sur environ 300 enfants atteints de lésions pulmonaires tuberculeuses, nous en avons observé 5 qui présentaient un syndrome particulier, traduisant une condensation pulmonaire presque totale d'un seul poumon, accompagnée parfois de lésions ulcéreuses minimales. Nous n'avons nulle part trouvé une description assez nette qui nous permette de le classer de manière définitive, si ce n'est la spléno-pneumonie tuberculeuse. Cet ensemble de signes s'est montré dans d'autres cas à des degrés divers, mais avec quelques particularités qui le modifiaient un peu. Aussi, pour notre description, nous nous baserons seulement sur ces cinq observations et en particulier sur trois qui nous paraissent les plus typiques.

Ces enfants, âgés de 8 à 12 ans, ont été envoyés à l'annexe Benjamin-Franklin de l'Hospice Debrousse, annexe réservée aux enfants tuberculeux des hôpitaux parisiens, avec des diagnostics assez différents ; et tous, ils étaient porteurs de lésions qui évoluaient depuis quelque temps déjà. Nous n'avons pas assisté à la phase initiale de leur affection, et, malgré les enquêtes que nous avons faites, les renseignements

concernant leurs antécédents manquent totalement dans un cas, sont si peu explicites, dans les autres, que nous ne pouvons pas reconstituer un mode de début, auquel nous n'avons pas assisté.

*
* *

Le tableau clinique en face duquel nous nous sommes trouvés était tout d'abord frappant par le peu de symptômes fonctionnels et généraux présentés par le malade, en opposition avec des signes physiques particulièrement importants.

Ces symptômes généraux et fonctionnels sont habituellement nuls ou très peu marqués. Il n'y a pas de fièvre, ou, s'il en existe, la température est voisine de la normale et dépasse rarement 38°. On la rencontre plus spécialement dans les cas où il existe une petite caverne au sommet. Elle se présente sous la forme de petites poussées fébriles d'une durée très courte, sans aucun signe évolutif. Il n'y a pas d'amaigrissement, le poids est stationnaire ou même augmente parfois.

La douleur thoracique est absente. La respiration n'est aucunement gênée, peut-être parfois note-t-on un peu de dyspnée à l'effort. Nos enfants, en tout cas, allaient et venaient, jouaient et couraient même avec le plus bel entrain. La toux s'entend rarement, elle ne présente aucun caractère particulier. L'expectoration est souvent absente, sauf s'il existe une lésion ouverte du poumon concomitante. Dans ce cas, la petite quantité des crachats est souvent très disproportionnée avec l'importance de la lésion. L'expectoration consiste alors en quelques crachats muco-purulents à aspect banal. On doit toujours y rechercher le

bacille de Koch, et nous l'avons, en effet, trouvé chaque fois que nous avons pu obtenir des crachats.

Les symptômes fonctionnels et généraux sont, on le voit, réduits presque à rien et d'une grande bénignité. Leur contraste avec l'étendue et l'importance des signes physiques constatés est un trait caractéristique de ce syndrome, précieux pour le diagnostic.

Ce sont surtout les signes physiques qui dominent tout le tableau clinique et lui donnent son aspect spécial. La première particularité de ces signes est le siège des lésions. Dans la très grande majorité des cas, elles sont *unilatérales, même strictement unilatérales*. Un poumon est le siège de l'affection, l'autre est totalement sain, et le contraste est frappant. Chez l'enfant, bien entendu, on peut noter une atteinte ganglionnaire du côté opposé à la lésion, mais le parenchyme est exempt de lésions fixes. On peut bien, dans quelques cas, y noter des râles de bronchite ou de congestion, mais ce sont des accidents tout à fait passagers. Le poumon opposé n'est habituellement envahi qu'à la période terminale, mais pendant la période d'état, il est toujours indemne de lésions permanentes.

Par ailleurs, la totalité ou la presque totalité du poumon est atteinte, il n'y a d'exempt que l'extrême sommet, comme le montre l'examen radioscopique. Enfin, cette lésion nous a paru plus fréquente à gauche. C'est ce que nous avons constaté dans presque toutes nos observations. Peut-être pourrait-on faire jouer un rôle à la division en deux lobes; où la gêne

apportée par la présence du cœur à la ventilation pulmonaire de ce côté.

En plus de l'immobilité thoracique, lors des mouvements respiratoires, l'*inspection* révèle habituellement de la rétraction du côté atteint, corrigée quelquefois par une légère scoliose de compensation. Les côtes sont plus obliques, les espaces intercostaux diminués d'étendue.

La *palpation* permet de contrôler ces signes et renseigne sur la valeur des vibrations. Celles-ci sont parfois difficiles à interpréter, chez l'enfant, en raison de l'élévation du timbre de la voix et de son peu d'ampleur insuffisants pour ébranler la paroi thoracique. Nous les avons trouvées augmentées. Elles peuvent être quelquefois diminuées ou moins fortement perçues vers la base du thorax.

La *percussion* est importante à pratiquer soigneusement. En arrière, à la base du poumon, la matité est absolue, matité de bois avec résistance au doigt, un peu moins intense peut-être que dans la pleurésie, mais cette nuance est, à la vérité, bien difficile à saisir. L'étendue de la matité envahit la presque totalité du poumon, et si le sommet est le siège de lésions tuberculeuses, elle se continue avec la matité de celles-ci. En avant, elle est parfois moins marquée et on peut noter du tympanisme sous-claviculaire. Souvent, elle peut être décelée sur toute l'étendue du poumon, aussi intense en avant qu'en arrière, au sommet qu'à la base. Bien entendu, cette zone de matité est fixe, et, dans les formes partielles, sa limite supé-

rière n'est pas parabolique. A droite, la matité hépatique n'est pas modifiée. A gauche, l'espace de Traube est conservé et la pointe du cœur bat à sa place normale.

Lorsque l'on *ausculte* le poumon, le premier fait qui frappe est l'abolition du murmure vésiculaire dans toute l'étendue de la matité. Le murmure vésiculaire absent est remplacé par un souffle surtout perçu au moment de l'expiration. Son timbre n'a guère le caractère pleurétique, il est tubaire et prend bien plutôt le ton grave et la rudesse du souffle de la pneumonie. Il est comparable au souffle de la pleurésie à grand épanchement, ou à celui de la compression bronchique. Quelquefois, enfin, il peut prendre un caractère caverneux dû à la présence d'une lésion caverneuse très minime du sommet du poumon. Ce souffle ne reste pas localisé, il se propage en tous sens et s'entend dans toute l'étendue de la matité. Il est cependant un peu moins intense à l'extrême bas et tout au sommet ; son foyer maximum est situé dans la région moyenne du poumon, à un niveau correspondant à la ligne passant par le creux axillaire. On peut parfois noter quelques variations dans ces caractères, mais elles sont habituellement légères et transitoires.

A côté de ce souffle, on n'entend habituellement pas de bruits adventices, tout au moins pendant une longue période de l'affection.

L'auscultation du sommet permet encore de déceler dans certains cas une tuberculose pulmonaire déjà existante. On note alors ou bien la présence d'un

foyer de ramollissement avec des râles humides de tailles différentes, ou bien la présence d'une caverne pulmonaire, souvent de petites dimensions, qui se traduit par ses signes habituels, parfois aussi de la rudesse respiratoire, une expiration prolongée qui indiquent une induration du sommet.

Le retentissement de la voix haute est modifié. Ce n'est pas de l'égophonie que l'on observe, mais plutôt de la broncho-égophonie, ou même de la bronchophonie.

La toux est plus retentissante, mais ne revêt pas de caractères spéciaux.

La particularité de tous ces signes d'auscultation est de revêtir un timbre très retentissant. Ils sont perçus loin du foyer où ils prennent naissance, ils sont amplifiés comme s'ils « se produisaient dans une caisse de résonance ». Et ils peuvent, par suite, donner lieu à des erreurs d'interprétation : On peut croire, en effet, à une caverne qui n'existe pas, ou, si elle existe, croire à une cavité de grandes dimensions alors que son étendue est souvent très restreinte. Par certains de leurs caractères, on pourrait encore rapprocher ces signes d'auscultation de ceux de la compression d'une grosse bronche par une adénopathie volumineuse ou encore de ceux de la pleurésie à grand épanchement.

Enfin, à l'examen du poumon sain, on ne découvre habituellement rien. On peut y percevoir quelquefois des foyers de râles fugaces et peu étendus, très passagers, dus parfois à la transmission des bruits du côté opposé, surtout s'il y existe une petite lésion

cavitaire. La respiration du côté sain est souvent supplémentaire et puérile.

Tous ces signes physiques doivent enfin être contrôlés par l'*examen radioscopique*. On est tout d'abord frappé à l'écran par l'opposition de teinte entre le côté sain et le côté malade. Ce dernier est obscur dans toute son étendue, on n'y distingue aucun détail ; à côté de lui, le champ pulmonaire sain paraît d'autant plus clair que l'autre est plus foncé. On constate la présence d'une opacité diffuse de teinte uniforme, sans foyers d'ombres plus nettement marqués par endroit. Cette ombre occupe tout un hémithorax, le gauche le plus souvent. Son opacité est comparable à celle du cœur dont on ne distingue que difficilement le contour. L'ombre des côtes est à peine visible. La mobilité du diaphragme est très diminuée ou abolie. Cependant, si l'on examine de plus près les lésions, on peut noter que le cul-de-sac diaphragmatique est moins foncé et conserve parfois une clarté presque normale, ce qui exclut la présence d'exsudation pleurale de la grande cavité, si minime soit-elle. Par ailleurs, on constate la présence d'une petite zone d'opacité moindre, d'étendue variable ou niveau du sommet. C'est dans le tiers supérieur que l'on peut voir aussi une petite image cavitaire, quand il en existe. Le cœur et le médiastin ne sont pas déviés du côté opposé ; bien au contraire, on peut noter parfois une attraction de ces organes du côté malade ainsi qu'une déviation trachéale souvent assez nette.

Du côté opposé au côté malade, la transparence du champ pulmonaire est normale, les hiles pulmo-

naires sont souvent chargés d'ombres plus ou moins floues à contours polycycliques. Le médiastin postérieur est souvent obscurci par des ombres d'intensité et d'étendue variable.

Par cet ensemble de signes, on peut se rendre compte déjà que le poumon est seul atteint et que la plèvre est intacte. Absence de signes pleuraux à l'auscultation, vibrations souvent augmentées, voix retentissante, espace de Traube conservé et pas de déviation des organes médiastinaux ; à l'écran, clarté des sinus diaphragmatiques, et, si on la pratique, pas de liquide à la ponction. Il faut bien dire cependant que l'on n'observe point toujours ces signes avec une telle étendue. Ils peuvent siéger alors dans le tiers ou la moitié inférieure du poumon, ou bien ils peuvent être localisés au lobe supérieur, nettement limités par la scissure interlobaire. Dans ces formes limitées, très rares, les signes sont moins nets, plus difficiles à interpréter, et il est souvent impossible d'en faire un diagnostic certain.

Nous donnons les observations suivantes à l'appui de l'exposé que nous venons de faire.

OBSERVATION I (*personnelle*)

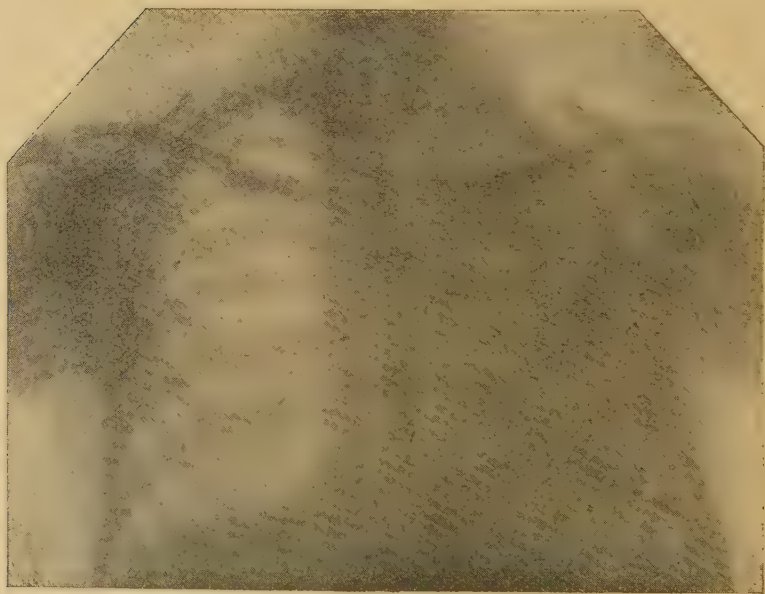
Dr... Paul-Victor, âgé de 12 ans, entre à l'hospice Debrousse le 24 décembre 1921, avec le diagnostic de : « Infiltration du sommet gauche ; souffle expiratoire et matité. Coxalgie ancienne et scoliose de compensation. »

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, on note que sa mère aurait toussé pendant assez longtemps avant la naissance de notre petit malade. Un de ses frères est mort de méningite à l'âge de 6 ans. Notre petit

malade, élevé dans un village du Nord, fut bien portant jusqu'en 1914. A cette époque, il fut atteint, après une période d'amaigrissement notable, d'une affection respiratoire qualifiée de bronchite qui sembla guérir rapidement. Mais deux ou trois mois après, il commence à boiter et l'on diagnostique une coxalgie gauche qui fut traitée par un appareil plâtré de fortune, confectionné par un médecin allemand. Actuellement, cette coxalgie semble guérie avec ankylose de la hanche, mais avec atrophie musculaire marquée et raccourcissement du membre de 6 centimètres.

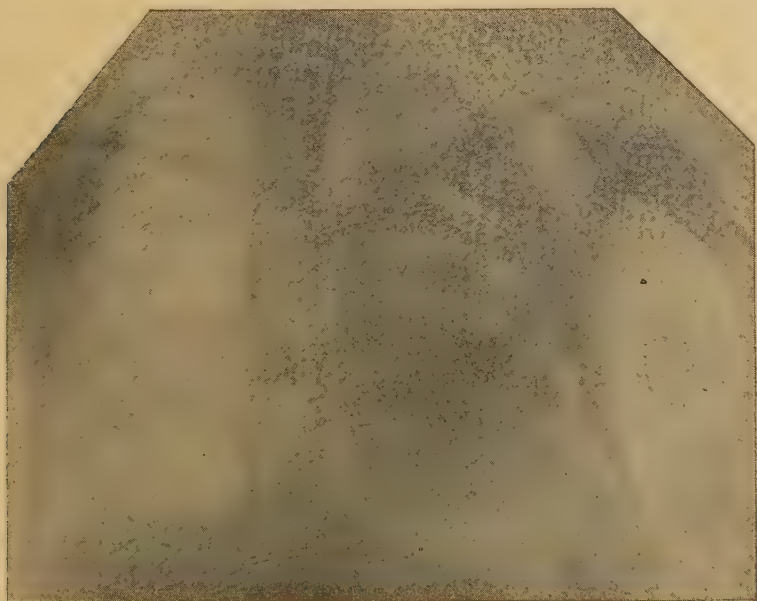
A son entrée dans notre service, en décembre 1921, l'état général de l'enfant paraît excellent. On est frappé à l'examen par l'asymétrie thoracique marquée en rapport avec la scoliose compensant l'attitude vicieuse de la hanche. A l'examen de l'appareil pulmonaire, le poumon droit semble normal à tous points de vue.

A gauche, on note de la matité absolue sur toute



l'étendue de l'hémithorax en arrière ; en avant, dans la fosse sous-claviculaire, une sonorité à timbre élevé. Les vibrations vocales sont très diminuées sur toute la hauteur de l'hémithorax. L'oreille perçoit enfin un souffle intense à timbre métallique, presque tubaire, à prédominance expiratoire, perceptible dans toute l'étendue du pœumon, se propageant jusqu'à la base en s'atténuant un peu. On entend en outre dans la fosse sous-claviculaire gauche quelques sous-crépitaunts très fins que l'on retrouve très discrets en arrière dans la fosse sous-épineuse.

L'examen radioscopique montre, outre l'asymétrie thoracique et que le diaphragme droit, surmonté d'un champ pulmonaire très clair, respire supplémentaiement. A gauche, le diaphragme est surélevé, fixé à la paroi costale dans son tiers externe limitant en haut la clarté du lobe inférieur déblaté et surélevé. Le champ



pulmonaire gauche est *obscur dans sa totalité, un peu plus dans sa partie inférieure qu'à sa partie moyenne*. En vue antérieure, le poumon a l'aspect d'un bloc opaque condensé contre la paroi. Le cœur et le médiastin sont légèrement attirés vers la gauche.

Par ailleurs, l'état général est bon, l'apyrexie est complète. Habituellement l'enfant ne crache pas, et, dans l'expectoration qu'il a pu nous fournir, on n'a jamais pu déceler le bacille de Koch. La cuti-réaction est positive et son poids est de 22 kilos 150 grammes.

En raison de l'intégrité du poumon droit, et sachant que l'on ne peut jamais prévoir un non décollement du poumon d'après l'aspect radiologique, on tente un pneumothorax artificiel le 13 mars. Après les trois premières insufflations qui se font assez facilement, l'enfant crache abondamment ; et la radioscopie montre un poumon presque complètement décollé de la plèvre pariétale. Mais les insufflations deviennent de plus en plus difficiles, le poumon ne se laisse plus comprimer malgré les pressions élevées, (± 15) et l'on abandonne le pneumothorax (fig. 2).

Le poumon a repris rapidement sa place. Les signes physiques ont repris leurs caractères du début et sont restés les mêmes depuis. Pendant l'été, l'enfant a bénéficié grandement de la cure d'air et de soleil. La température est toujours resté normale et son poids est passé à 22 kilos 500. Son état général est excellent.

Le 1^{er} octobre, l'enfant a été examiné par ses parents, et des nouvelles récentes reçues de lui dans le courant du mois d'avril 1923, nous font savoir qu'il se porte toujours bien, mais ne nous laisse aucune indication sur l'état physique de son poumon.

OBSERVATION II (personnelle)

Fl... Elisabeth, 12 ans, entre à l'Hospice Debrousse le 12 octobre 1921, envoyée par l'hôpital des Enfants-Malades pour : « Bacillose ganglio-pulmonaire gauche au troisième degré. Bacilles de Koch dans l'expectoration. »

Orpheline, recueillie par l'œuvre de Mlle Benjean, cette enfant ne peut fournir aucun renseignement précis sur ses antécédents. On sait seulement que son père est mort accidentellement, que sa mère est morte au cours d'une opération et que la petite malade a encore

un frère et une sœur en bonne santé. Elle-même tousse et crache depuis un certain temps.

A son examen, fait lors de notre arrivée dans le service, nous constatons, l'état floride de la malade, l'absence d'amaigrissement et même un certain embonpoint.

A l'examen du thorax, on note une rétraction thoracique de l'hémithorax gauche de 4 cm. par rapport à celui du côté opposé, et une scoliose à concavité droite.

Le poumon droit est normal, sauf quelques râles fins passagers, que l'on a mis sur le compte de la transmission horizontale des bruits du côté opposé.

Le poumon gauche est mat dans toute son étendue ; dans les fosses sus et sous-épineuses, il existe des signes cavitaires nets avec souffle tubaire et gargouillements et tout autour on entend quelques bouffées de râles



humides. A la base, on constate une diminution très importante du murmure vésiculaire et la présence d'un souffle tubaire assez intense aux deux temps de la respiration sans bruits adventices. Le peu d'ampleur de la voix de la malade ne permet pas de se rendre compte de façon nette de la valeur des vibrations thoraciques. On trouve enfin de la bronchophonie et de la pectoriloquie-aphone. Dans la région interscapulo-vertébrale; on note des signes d'adénopathie trachéo-bronchique très nets.

A la radioscopie, le poumon droit est normalement clair, il existe une légère réaction périhilaire. L'hémithorax gauche est *totale*ment obscur. On constate dans le troisième espace intercostal la présence d'une cavité de la taille d'une petite mandarine. Le diaphragme est peu mobile, le bord gauche du cœur peu apparent.

La cuti-réaction est négative. La réaction de Wassermann également, mais il y a toujours de nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

En présence de signes cavitaires aussi importants, on décide, en avril 1922, de tenter un pneumothorax. Les deux premières insufflations amènent une pression terminale rapidement positive, après introduction d'une quantité totale de 400 cm cubes d'azote. La radioscopie montrait alors un poumon bien décollé sur toute sa surface externe et sur son bord médiastinal. Dans les deux insufflations suivantes, on ne put introduire que quelques centimètres cubes de gaz, malgré de fortes pressions aux environs de + 10. On a abandonné le pneumothorax.

Le poumon a repris sa place, et a conservé les signes qu'il présentait auparavant.

A cette époque, l'état général était toujours très bon, le poids de l'enfant avait augmenté de 26 kilos environ à son entrée à 29 kilos. La température était voisine de la normale. Mais, au mois d'octobre 1922, on note un amaigrissement d'environ deux kilogs, la température atteint par moment 39° et les signes d'auscultation se modifient. Le poumon gauche conserve les mêmes signes que précédemment, mais à droite on peut entendre dans la moitié supérieure du poumon une inspiration rude suivie d'un souffle expiratoire, et quelques râles sous-crépita

gauche est toujours totalement obscur, avec sa petite cavité dans le troisième espace intercostal, mais le champ pulmonaire droit est constellé de petites taches en grain de sagou, qui forment un foyer un peu plus opaque, dans le quatrième espace.

Ce sont encore les signes que l'on constate actuellement, l'état général est moins bon ; l'enfant a maigri, sa température présente des oscillations de plus grande amplitude, mais l'évolution ne paraît pas devoir être très rapide.

La recherche des anticorps tuberculeux pratiquée à plusieurs reprises, d'octobre 1922 à février 1923, a donné un résultat constant de 6,6. A l'examen hématologique, on a constaté la présence dans le sang de notre malade de 16.900 globules blancs avec 75 0/0 de polynucléaires et 20 % de mononucléaires.

OBSERVATION III (*personnelle*)

Re... Louise, 11 ans, entre le 25 février 1921 à l'Hospice Debrousse avec le diagnostic de : « Bacilliose pulmonaire à forme fibreuse. »

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt ; et dans ses antécédents personnels, on ne note que les maladies habituelles à l'enfance. En 1920, elle fut atteinte de congestion pulmonaire et depuis toussa fréquemment, et s'est mise à maigrir.

A son entrée à l'Hospice Debrousse, l'aspect général est satisfaisant, le faciès bien coloré, l'amaigrissement peu marqué. L'examen pulmonaire montre un poumon droit normal. Le poumon gauche est mat en avant et en arrière dans toute son étendue et présente au sommet des signes cavitaires.

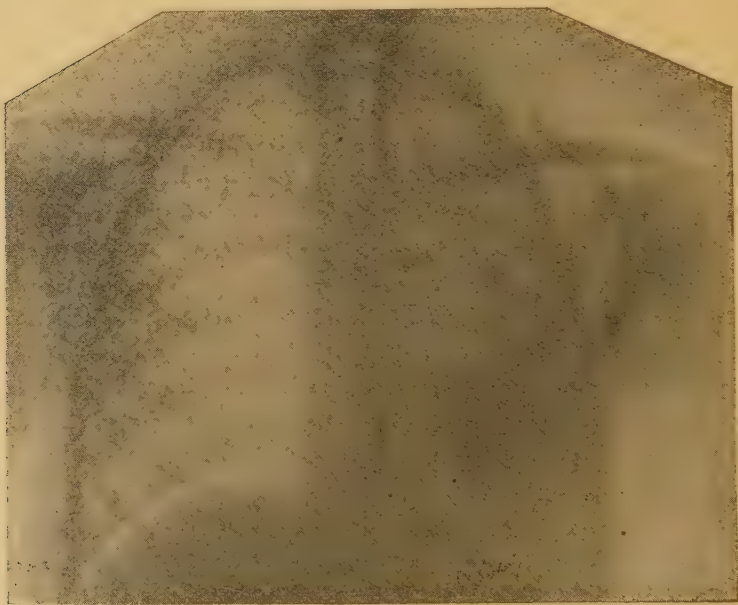
La radioscopie confirme ces signes, en montrant un hémithorax droit normal et une opacité totale de l'hémithorax gauche.

Le 1^{er} juin 1921, on tente un pneumothorax artificiel. On fait quatre insufflations de 200 à 250 centimètres cubes de gaz chacune, et avec des pressions terminales élevées entre + 12 et + 20. Le décollement, que montre la radioscopie, est presque complet, sauf une petite adhérence de la surface externe du poumon au diaphragme ; on note une bande gazeuse le long du bord médiastinal. Les insufflations suivantes sont impossibles et on abandonne le pneumothorax.

Lors de notre arrivée dans le service, nous avons constaté les signes suivants qui ne se sont pas modifiés depuis :

A droite, l'auscultation et la percussion du poumon sont normales.

A gauche, on constate une légère rétraction thoracique, la matité est perçue sur toute l'étendue du poumon. Les vibrations paraissent augmentées. A l'auscultation, on note en avant, une inspiration rude et un souffle expiratoire lointain et humé sans bruits surajoutés, en arrière, des signes cavitaires nets dans les fosses sus et sous-épineuses. A la base, on entend un souffle à timbre assez rude, sans bruits surajoutés, avec de la broncho-égophonie et de la pectoriloquie aphone. La toux revêt un timbre éclatant particulier.



L'examen radioscopique montre un hémithorax droit normalement clair. Le champ pulmonaire gauche est totalement obscur, présentant une petite cavité dans la région sous-claviculaire. Le diaphragme est immobile, le cul-de-sac diaphragmatique est moins fortement

teinté que le reste du poumon et il n'y a pas de déviation des organes médiastinaux.

Par ailleurs, l'état général est excellent, le poids de la petite malade, qui était de 21 kilos 400 à son entrée, est monté à 29 kilos à la fin de 1922. La température a été tout le temps voisine de la normale, sauf une petite élévation aux environs de 39° pendant quelques jours, occasionnée par une poussée grippale en janvier 1922, et un autre clocher thermique en mars, à l'occasion d'une varicelle.

Les bacilles de Koch ont été trouvés dans les crachats à presque tous les examens. La cuti-réaction a été positive, et la réaction de Bordet-Wassermann négative. La recherche des anticorps tuberculeux nous a donné les résultats suivants :

10 — 66,7 — 200. L'examen du sang donnait 18.400 globules blancs avec 77 0/0 de polynucléaires et 23 0/0 de mononucléaires.

La petite malade a été emmenée du service le 3 mai 1923 en excellent état, ayant encore augmenté de poids et portant toujours les mêmes signes cliniques.

*
* *

Depuis plus de dix-huit mois que sont suivis certains de nos petits malades, l'évolution de leur affection est demeurée absolument stationnaire (Obs. III). Leurs lésions semblent définitivement fixées. Les signes radiologiques sont ce qu'ils étaient au premier jour ; l'état général est demeuré bon, la température est normale ou voisine de la normale, à peine influencée par des incidents banaux et sans gravité, le poids est resté stationnaire ou a augmenté dans des proportions habituelles à leur âge.

Cependant, l'un d'eux, (Obs. I) a quitté l'hôpital au bout de huit mois, emmené par ses parents. Au moment de son départ, les signes qu'il présentait étaient sensiblement les mêmes qu'à son arrivée dans le service. Des nouvelles récentes reçues de lui, confirment

la persistance de son état général excellent. Bien que n'ayant aucun renseignement sur l'état physique de son poumon, on est autorisé à penser qu'il n'est survenu encore aucune modification locale.

Chez une autre de nos enfants, (Obs. II), depuis quelques mois l'évolution est un peu différente. L'état du poumon gauche primitivement atteint ne s'est pas modifié, mais le poumon sain a été envahi progressivement de lésions tuberculeuses de petit volume, disséminées dans toute son étendue, mais plus spécialement au sommet. Elles se traduisent par une inspiration rude que suit une expiration prolongée, par quelques râles fins et fugaces disséminés dans toute l'étendue du poumon. Et l'on voit, en effet, à la radioscopie, un semis de petites granulations en grain de sagou, réparties dans tout le champ pulmonaire droit. Parallèlement, les signes généraux se sont aggravés, l'enfant a maigri, la courbe thermique a pris un type à oscillations de grande amplitude. Il semble que cette nouvelle atteinte pulmonaire doive emmener l'enfant à une échéance assez rapprochée.

L'évolution est donc toujours très lente et paraît devoir être parfois d'une durée indéfinie. Bien que l'on ne puisse lui assigner un terme précis, on peut dire qu'elle se chiffre toujours par mois et le plus souvent par années ; l'état d'une de nos fillettes est en effet sans changement depuis plus de vingt mois (Obs. III).

Mais, par ailleurs, en se basant sur certaines autres de nos observations et sur certains faits très voisins signalés par les auteurs, on peut concevoir l'évolu-

tion de la façon suivante. Elle se résume en trois périodes :

Une période de début ;

Une période d'état très longue pendant laquelle l'affection est constituée et présente les signes très stables de condensations que nous venons de décrire ;

Enfin, une phase terminale où peuvent se produire diverses éventualités.

Nous n'avons pas assisté au début de cette condensation pulmonaire, mais, dans les antécédents de nos enfants, on retrouve le plus souvent, à une date assez lointaine parfois, un épisode aigu et fébrile qui paraît être la première manifestation des lésions. Chez un de nos enfants, dont suit l'observation, nous avons pu relever un début aigu très net. Cet enfant fut envoyé dans notre service, en observation à la suite d'un épisode pulmonaire accompagné de 40° et qui ne se résolvait pas. Peu après son arrivée, sa température est revenu près de la normale, la résolution à un moment donné a semblé vouloir se faire assez rapidement ; mais elle s'est ralentie par la suite, et, actuellement, les lésions localisées à la moitié inférieure de son poumon, ne font plus aucun progrès.

OBSERVATION IV (*personnelle*)

Dem... Charles, 8 ans et demi, entre à l'hospice Debrousse le 25 novembre 1922. Issu de père et de mère tuberculeux, porteurs de lésions contagieuses, cet enfant fut envoyé en placement familial, dans un foyer de l'œuvre Grancher. Le médecin chargé de la surveillance des enfants de ce foyer, l'envoya en observation dans le service du D^r Armand Delille avec le diagnostic de « Pneumonie traînante ». Il avait observé, en effet, chez cet enfant une température de 40° pendant quel-

ques jours, accompagnée de signes d'une pneumonie de la base gauche.

A son entrée, cet enfant présentait un poumon droit normal. A gauche, on notait la présence d'une rétraction thoracique marquée. La percussion permettait de constater une élévation de tonalité dans la fosse sous-claviculaire, une sonorité diminuée dans la fosse sous-épineuse qui devenait de la matité à la base. Les vibrations étaient diminuées. Enfin, on entendait, surtout dans la région moyenne du poumon, un souffle à timbre tubo-pleural, sans bruits adventices. Il n'y avait pas d'égophonie nette, et peut-être une pectoriloquie aphone très légère.

La radioscopie pratiquée le même jour permit de constater une obscurité très marquée de tout l'hémithorax gauche avec rétraction costale. Le cul-de-sac diaphragmatique n'était pas plus foncé que la partie moyenne, et il semblait s'éclairer un peu mieux ainsi que le sommet.

La température vers 38° les premiers jours, se fixe entre 37° et 37°5 et ne dépasse depuis presque jamais 38°. La cuti-réaction a été positive. L'enfant ne crache pas spontanément, et l'on a jamais trouvé de bacilles de Koch, dans l'expectoration qu'il a pu nous fournir. Son poids, depuis son entrée à l'hôpital, a augmenté de 3 kilos, et actuellement, son état général est bon.

A un dernier examen, la respiration était encore diminuée dans son poumon gauche, le souffle avait presque disparu, on ne notait la présence d'aucun râle. Mais l'examen radioscopique montrait un ombre diminuée de densité dans la partie moyenne du champ pulmonaire, mais s'étendant encore à la moitié inférieure du poumon.

De la toux, une dyspnée notable, un point de côté, une température assez élevée accompagnent habituellement ce début aigu ; mais ces signes disparaissent assez vite pour ne plus laisser persister que des signes physiques et l'affection prend en peu de temps, quelques semaines, une allure chronique.

Mais il semble aussi que, dans quelques cas, le

début puisse être très insidieux, marqué seulement par un peu d'amaigrissement, un léger mouvement fébrile, qui passe inaperçu au milieu des signes habituels du début de l'atteinte tuberculeuse, ou que l'on prend une poussée évolutive.

Quelque soit le mode de début, une deuxième phase lui succède, marquée par des signes physiques unilatéraux, très tendus contrastant avec l'absence de toute manifestation fonctionnelle. L'apyrexie est presque complète, la température oscille entre 37° et $37^{\circ}5$, et ne dépasse ces chiffres que rarement et par suite de causes étrangères, angine légère, atteinte de grippe par exemple. Lorsque l'on examine ces enfants, on est frappé de leur état de santé excellent à côté de l'importance des lésions dont ils sont porteurs. Elles ne paraissent d'ailleurs pas évoluer, et elles restent identiques à des examens successifs pendant des mois, des années mêmes.

Elles semblent définitivement fixées par un processus de sclérose.

Dans quelques cas, après être restée longtemps stationnaire, on peut assister à une régression de l'atteinte pulmonaire et à une évolution vers la guérison. On ne note guère de progrès très sensibles à des examens rapprochés. Mais, à des intervalles assez éloignés les uns des autres, on peut voir à l'écran diminuer la hauteur de l'ombre ; son intensité devient moindre, et elle disparaît enfin totalement, ne laissant aucune trace ; ou bien quelques petites taches opaques très foncées marquent encore

les vestiges des tubercules autour desquels s'est formée la réaction intense qui les a masqués. Parallèlement, on note le passage de la matité à la submatité, la diminution, puis la disparition du souffle, le retour progressif du murmure vésiculaire ; mais la respiration peut rester un peu diminuée et rude à la base, témoin d'une légère sclérose qui traduit le processus de la guérison. C'est un fait de ce genre qui a été noté dans l'observation suivante, où M. Armand-Delille a vu la guérison survenir au bout de dix-huit mois.

OBSERVATION V-(D' ARMAND-DELILLE)

L., 16 ans ; on note dans les antécédents héréditaires de cette jeune fille que sa mère a eu d'une poussée de tuberculose pulmonaire ; il en est de même d'une tante qui habite dans la famille. Son grand-père serait tousseur en hiver.

Cette malade, non encore réglée, a été soignée à 12 ans pour une poussée d'adénopathie trachéo-bronchique.

En juillet 1917, envoyée à la Bourboule pour une cure thermale, elle fut atteinte, pendant son séjour, d'une température élevée à 39°5, avec un point de côté, et une dyspnée assez marquée. On notait alors une matité de toute la base du poumon droit avec un souffle doux, sans râles. La limite supérieure de la matité ne présentait pas de courbe de Damoiseau. On se trouvait en présence d'une congestion pulmonaire à type pleural ; mais une ponction explorative fut négative. La température persista aux environs de 39°5 pendant quinze jours, puis diminua progressivement. Les signes locaux s'amendent eux aussi et la malade revient chez elle à Neuilly.

En septembre, la température est normale, la malade est pâle et amaigrie. Son poids est de 54 kilos. Il persiste de la submatité à la base pulmonaire droite avec de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone.

En novembre, un examen radioscopique montre une ombre assez opaque de la base pulmonaire droite.

La malade est envoyée à Leysin pour l'hiver. En janvier, on note encore de l'obscurité respiratoire et la persistance d'une ombre légère à l'écran. Le diaphragme présente une mobilité presque normale. La malade fait de la cure d'air, un exercice modéré et elle revient de la montagne en avril après avoir augmenté de 4 kilos.

Des examens pratiqués pendant l'été 1918 et en novembre de la même année, montrent encore les mêmes signes locaux, mais plus atténués. En janvier 1919, cette jeune fille retourne à Leysin, son état général est bon et sa respiration presque normale.

Revue en mai 1919, son poids a encore augmenté de deux kilos depuis l'année précédente, la respiration est normale, à la base du poumon ; mais dans la fosse sous-claviculaire droite, l'inspiration est un peu affaiblie. A l'écran, on note des ombres nettes dans la zone hilare. En 1922-1923, l'état général est toujours bon, la respiration de la base droite normale, la malade pèse 61 kilogrammes, mais elle conserve une inspiration légèrement affaiblie et rude au sommet droit.

Cependant, soit sous l'influence d'affections intercurrentes comme la grippe ou la rougeole, soit par suite d'une augmentation de la virulence du germe ou la moindre résistance du terrain, l'affection progresse. On peut tout d'abord voir se constituer l'atteinte du poumon sain, comme nous l'avons noté dans l'une de nos observations (Obs. II). Elle se fait insidieusement, marquée par une atteinte de l'état général. Et elle se manifeste par de la rudesse inspiratoire et de l'expiration prolongée, puis par l'apparition de quelques râles fins et secs, après la toux. D'autres fois, la formation d'une lésion caséuse peut se produire plus rapidement revêtant une allure pneumonique.

Du côté du poumon atteint primitivement, les mo-

difications peuvent n'être alors que très peu appréciables ou nulles ; mais parfois peut se faire de ce côté même l'évolution d'une tuberculose fibro-caséuse banale, ou bien plutôt l'évolution d'un processus scléreux dense aux dépens de l'exsudat intra-alvéolaire. Cette sclérose entraîne avec elle, les conséquences habituelles : rétraction thoracique, attraction des organes médiastinaux, déviation du cœur et de la trachée que l'on peut constater à l'écran. A l'auscultation, on perçoit un souffle intense de gros râles humides disséminés, surtout nombreux à la base. Une expectoration muco-purulente très abondante accompagnent ces signes.

L'état général est très vite profondément altéré, les crises de dyspnée deviennent fréquentes et les petits malades succombent à la cachexie, ou bien le cœur cède et ils peuvent être emportés par une crise d'asystolie. Voici deux observations qui se rapportent à ce mode d'évolution. Nous n'avons observé que pendant un temps trop court l'une d'elle, forme de dilatation bronchique avec sclérose au terme ultime de son évolution, mais elle nous paraît pouvoir être rapportée à un stade terminal de ces cas.

OBSERVATION VI (*personnelle*)

Le G., 14 ans, entre à l'hospice Debrousse le 30 janvier 1922. Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, on note que son père est sujet à des bronchites fréquentes et que sa mère est morte de grippe. La malade a cinq sœurs en bonne santé. Une sœur est morte de broncho-pneumonie après rougeole et un frère est mort après avoir présenté une tuberculose ganglionnaire suppurée. La malade elle-même a eu une broncho-pneumonie après une rougeole à l'âge de 5 ans et une grippe en 1918.

En 1921, la malade est atteinte d'une broncho-pneumonie qui motive son envoi à la campagne. En décembre, son état général est encore mauvais, elle entre à l'hôpital des Enfants-Malades et passe à l'hospice Debrousse le 30 janvier 1922.

A son entrée, on remarque de suite son aspect pâle et amaigri, son visage légèrement bouffi, et le long de la branche montante du maxillaire inférieur gauche une grosse tuméfaction ganglionnaire. La malade rejette en abondance des crachats muco-purulents striés de sang. La dyspnée est assez marquée avec battement des ailes du nez.

L'examen pulmonaire permet de constater une matité intense s'étendant à toute l'étendue du champ pulmonaire gauche en avant et en arrière. On perçoit, dans la moitié supérieure du poumon, un souffle aux deux temps, qui, à la base, prend un timbre tubaire et est à prédominance expiratoire. Dans toute l'étendue du poumon, on note la présence de bouffées de gros râles humides. La toux est très retentissante ; il y a de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone.

A droite, la sonorité est normale, l'inspiration est rude, et l'expiration prolongée s'accompagne de quelques frottements pleuraux au sommet. On perçoit des signes d'adénopathie trachéo-bronchique très marqués.

La radioscopie montre une obscurité massive de l'hémithorax gauche sans déplacement du cœur, l'immobilité du diaphragme gauche ; dans le quart supérieur des zones de densité inégales, dans les trois quarts inférieurs une ombre unie et massive.

La température, assez irrégulière, oscille entre 37°5 et 39°5. Les autres appareils sont normaux.

L'enfant meurt le 13 février 1922. A l'autopsie, on constate une dilatation des bronches infectée prédominant au poumon gauche, où l'on note des cavités de la grosseur d'une noix remplies d'un liquide sanieux et purulent. Au sommet gauche, très forte adhérence de la plèvre à la paroi costale. A la région hilare, très grosse adénopathie avec de volumineux ganglions atteignant la grosseur d'un œuf de pigeon le long de la bronche gauche.

L'examen histologique fait constater de nombreux foyers caséux d'étendue variable, entourés de zone de

selérose très étendus, et ne montre en outre rien de particulier.

OBSERVATION VII (*personnelle*)

Go... Justa, 12 ans, entre le 3 mars 1922, venant de l'hôpital Bretonneau, où elle a séjourné un mois.

On ne note pas d'antécédents intéressants à rapporter.

Elle tousse depuis 1917 et le 4 février dernier, elle a eu une hémoptysie. A l'hôpital Bretonneau, on a constaté la présence de signes cavitaires dans toute la moitié supérieure du poumon gauche, avec, à l'écran, une opacité totale de l'hémithoax gauche et des bacilles dans les crachats.

A son entrée, à Debrousse, on note l'aspect général assez bon de la malade, mais la pâleur des muqueuses indique un certain degré d'anémie. L'examen du poumon permet de constater de la matité s'étendant à tout le poumon gauche, plus marqué à la base ; on entend un souffle cavitaire accompagné de gargouillements dans la moitié supérieure du poumon, quelques râles sous-crépitants fins à la base pulmonaire. Il y a de la pectoriloquie aphone.

Le poumon droit présente une respiration un peu rude mais presque normale.

La radioscopie montre un poumon droit normal qui respire supplémentairement. Le poumon gauche, totalement obscur, présente une image cavitaire dans les quatrième et cinquième espaces intercostaux. La paroi thoracique et le diaphragme sont immobiles aux mouvements respiratoires. Il n'y a pas de déplacement du médiastin.

La température oscille aux environs de 38°. Le poids augmente légèrement pendant les mois suivants. L'enfant est envoyé à Brévannes fin juillet et elle en revient au bout de quelques jours avec une poussée fébrile aux environs de 39°. Elle maigrit notablement. Les signes que l'on constate à l'examen sont, à gauche, les mêmes que précédemment, mais un peu augmentés ; à droite, on note une atteinte de la moitié supérieure du poumon droit, que la radioscopie confirme, montrant des marbrures confluentes. La poussée évolutive terminée, l'état général se remonte un peu. La recherche des anticorps donnait à cette époque, un chiffre

élevé à 76, et dans le sang, on notait une polynucléose à 9.800 avec 77 0/0 de polynucléaires et 27 0/0 de mononucléaires.

Mais l'évolution progresse et la malade meurt, le 10 mars 1923.

A l'autopsie, le poumon gauche complètement adhérent est occupé dans toute sa partie supérieure par une vaste caverne à parois fibreuses. Le parenchyme pulmonaire normal, complètement supprimé est remplacé par un tissu fibreux très dur. Dans le tiers inférieur, autre cavité fibreuse qui fait corps avec la paroi diaphragmatique. Le poumon droit présente plusieurs cavernes de dimensions diverses. Sa base est très infiltrée. Enfin, grosses masses adénopathiques dans la région intertrachéo-bronchique.

L'examen histologique permet de constater l'extension considérable de la sclérose. Les alvéoles qui restent sont tassées et présentent un aspect pseudo-glandulaire. D'autres plus rares sont remplies d'un exsudat amorphe avec cellules dégénérées, des quémès dans leur cavité. En outre, lésions caséuses banales entourées de grosse réaction de sclérose.

En somme, la durée totale de l'évolution est variable et dépend surtout de la prolongation de la période d'état où l'affection est stationnaire et dépasse parfois plusieurs années. Elle peut se terminer par la guérison ou par la mort. Et cette longue durée d'évolution est un caractère assez remarquable chez l'enfant, chez qui la tuberculose pulmonaire amène habituellement une échéance assez rapidement fatale.

*
* *

A quoi pouvait-on penser, en effet, en présence d'un syndrome qui se manifeste par de la matité de tout un hémithorax, un souffle à timbre tubaire perçu dans toute l'étendue de la matité, une augmentation des vibrations, un retentissement exagéré de la voix haute et chuchotée ; et à l'écran, par l'opa-

cité totale d'un champ pulmonaire, le tout accompagné d'un bon état général et évoluant d'une façon forte lente ? (Obs. I, II, III).

De prime abord, on était tenté de croire à une lésion pleurale. On pouvait, en effet, assimiler ces faits à ceux que les auteurs désignent actuellement sous le nom de cortico-pleurites ; mais leur évolution plus rapide, la présence de râle, de frottements, leur siège plus limité souvent à une scissure ou à une région du poumon les en distinguait nettement. Une autre lésion pleurale à évolution plus longue pouvait être aussi invoquée : une pleurésie purulente tuberculeuse à grand épanchement, par exemple, s'accompagne d'un état général bien plus atteint, le thorax est dilaté, l'espace de Traube n'est pas sonore, les organes du médiastin sont refoulés, il y a en somme tous les signes d'un épanchement que l'on ne retrouve guère dans nos observations. Une symphyse pleurale par contre pouvait être beaucoup plus facilement admise, mais toute hypothèse de participation pleurale devait être rejetée pour la raison suivante : Chez la plus ancienne de nos petites malades, (Obs. III), en raison de signes cavitaires du sommet gauche, et de l'unilatéralité complète des lésions, fut tenté un pneumo thorax artificiel. Dès les deux premières insufflations, le décollement se fit très facilement sur toute la surface du poumon. L'examen radioscopique montra un moignon pulmonaire complètement exempt d'adhérences entouré sur toute sa périphérie d'une zone de décollement gazeux large de 2 à 3 centimètres. Mais bientôt on ne put continuer les insuf-

flations, bien que l'on eut atteint des pressions de + 14, et le pneumothorax fut abandonné. Convaincu avec Ameuille que le seul moyen de mettre en évidence la liberté de la plèvre est de tenter de la décoller, dans deux autres cas (Obs I et II), fut faite une tentative d'insufflation que nous étions décidés à continuer jusqu'à complet collapsus du poumon si aucun obstacle ne se présentait. Mais le résultat fut en tous points identique au cas précédent. Il était impossible de démontrer d'une façon plus nette, la liberté de la plèvre d'une part, la condensation pulmonaire d'autre part.

Admettant donc une lésion purement pulmonaire, on ne pouvait penser en raison de la longue évolution à une pneumonie caséeuse, pas plus qu'à une tuberculose fibro-caséeuse banale, étant donné l'absence de signes cavitaires dans un cas, l'importance minime de ces signes dans les autres, comparée à l'étendue d'une ombre radioscopique aussi uniforme. La seule affection qui nous a paru se rapprocher le plus du syndrome que nous avons décrit est la spléno-pneumonie tuberculeuse que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE III

La spléno-pneumonie tuberculeuse de Grancher

La spléno-pneumonie ou maladie de Grancher, est assez connue, semble-t-il, pour qu'il soit superflu de la définir. Cependant, les faits cliniques cités sous ce nom par les auteurs donnent l'impression de cas disparates, dont on a fourni des définitions assez dissimilaires. Pour être fixé sur ce point, le mieux sera donc de s'adresser à celui qui a décrit le premier l'affection à laquelle on a donné son nom.

Beaucoup d'auteurs, en effet, bien que reconnaissant l'existence et rapportant des exemples de ce tableau clinique, ne l'admettent pas comme un syndrome nettement caractérisé. Les uns font rentrer la spléno-pneumonie dans le cadre des broncho-pneumonies et vont jusqu'à dire que cette affection n'est, en somme, que la concrétion d'une erreur de diagnostic (1).

D'autres, et ce sont les plus nombreux, l'identifient aux congestions pleuro-pulmonaires, ou donnent indistinctement son nom à toutes les affections à signes pseudo-pleurétiques. C'est ainsi que Queyrat la définit sans précisions suffisantes: « Une pneumonie qui simule un épanchement pleural » (2).

(1) Gazette médicale de Nantes 1901, n° 45 et suivants.

(2) Queyrat. Gazette des Hôpitaux, 1892, n° 70.

Mosny et Malloizel en font surtout une pleurésie et comprennent « sous la dénomination de spléno-pneumonie tous les cas où, sans exsudation notable dans la cavité pleurale, il existe des lésions pleuro-corticales et des signes pleurétiques nets ou atténués » (1).

Dans les ouvrages modernes, les auteurs signalent tous la spléno-pneumonie à la place que lui a assigné Grancher, mais les traités récents ont tendance à restreindre de plus en plus le chapitre qui lui est consacré à l'avantage des lésions cortico-pleurales. « Actuellement, dit Courcoux, c'est un diagnostic que l'on ne se pose pour ainsi dire plus, on ne parle plus de spléno-pneumonie. On a peut-être simplement changé le nom, et on appelle cortico-pleurite ce que Grancher appelait spléno-pneumonie. Ce qu'on peut dire, c'est que certaines congestions pulmonaires s'accompagnent de signes sthétoscopiques qui simulent d'une manière presque absolue la pleurésie exsudative, sans qu'il y ait d'épanchement dans la plèvre... Lorsque cette poussée congestive est limitée, soit à une scissure, à un sommet ou à une zone peu étendue de la base, elle reste assez superficielle et le nom de cortico-pleurite lui convient, c'est un syndrome extrêmement fréquent. Lorsque la poussée congestive est assez étendue en surface et donne l'impression d'être étendue aussi en profondeur dans le parenchyme pulmonaire, que les signes pseudo-liqui-

(1) Mosny et Malloizel. *Revue de Médecine* 1910-1911.

diens se manifestent, qu'ils sont contrôlés par une ponction exploratrice négative, à notre avis, le nom de spléno-pneumonie peut être conservé » (2).

Au milieu d'opinions si diverses, il n'est pas étonnant que la spléno-pneumonie ait perdu de la netteté de ses caractères. Laissant de côté les faits disparates qui ne sont, en définitive, que des congestions pulmonaires avec atteinte pleurale plus ou moins importante, ou même des pleurésies à épanchement peu abondant, nous ne retiendrons que les cas semblables à l'affection définie par Grancher en ces termes : « Entre cette congestion pulmonaire (décrite par Woillez et la pneumonie lobaire franche à côté de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de *pneumonie subaiguë*, qui simule une pleurésie avec épanchement moyen, et qui mérite une description et une dénomination propre. »

*
* *

C'est encore parce que les auteurs ne donnent point à la spléno-pneumonie une définition identique qu'une fréquence variable lui est attribuée suivant les travaux envisagés.

Gallois croit que, quand on veut se donner la peine d'y penser et de la rechercher, on la trouve très fréquemment, bien plus souvent que la pneumonie ou la pleurésie. D'autres disent, au contraire, que c'est une affection rare, très rare, que l'on ne voit presque jamais, si tant est qu'elle existe. Ces deux opinions extrêmes sont également exagérée.

(2) Courcoux, in Mal. de l'app. respiratoire. Traité Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.

Toutefois, en se rapportant à des auteurs plus modérés, on peut dire que, si la spléno-pneumonie n'est pas d'une fréquence très grande, elle se rencontre de temps à autre. C'est ainsi que, dans les années qui suivirent le mémoire de Grancher, il en a été publié chaque année un certain nombre de cas indiscutables, tant en France qu'à l'étranger. L'opinion de Queyrat qui, en 1892, en avait réuni vingt-sept cas authentiques, est que « sans être rare, elle n'est pas très fréquente ».

Les facteurs les plus divers ont été invoqués dans la genèse de la spléno-pneumonie, et l'importance de chacun d'eux a été également discutée. Sans donner ici de statistique en dehors du cadre de cet ouvrage, nous nous bornerons à citer rapidement les principales affections au cours ou à la suite desquelles, elle a été **signalée**. **On l'a vue dans les maladies infectieuses** : fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, paludisme; dans les fièvres éruptives et maladies de l'enfance, dans le rhumatisme articulaire aigu, le diabète, l'albuminurie. Ce sont là les causes les moins fréquentes, mais deux facteurs plus importants dominent son étiologie et se disputent la première place : ce sont la grippe et la tuberculose. Après les publications de Grancher, Bourdel, Queyrat, de Mlle Brandhender qui invoquaient surtout la tuberculose, d'autres auteurs (Faisans, Lemoine, Florand, Caussade) se sont attachés à mettre en relief la fréquence de la grippe dans son étiologie. « ... Parmi les états morbides qui peuvent réaliser l'affection qui nous occupe,

la tuberculose a le premier rang... mais la grippe doit être rangée au second plan. » (Faisans).

On a reproché à Grancher et à ses élèves d'avoir trop souvent vu la tuberculose succéder à la spléno-pneumonie chez leurs malades d'hôpital. Et si, suivant le conseil de Dreyfus-Brissac, auquel s'associent Dauchez et Gallois, « on tient compte des enseignements de la clientèle civile beaucoup plus instructive que la clientèle hospitalière », on trouve la tuberculose beaucoup moins fréquente à la suite de la spléno-pneumonie. Mais par ailleurs, Hutinel dit que « la plupart des enfants que j'ai observés avec des spléno-pneumonies sont devenus des tuberculeux. » Et nous ajouterons, à notre tour, que trop souvent on invoque la grippe, en face d'affections pulmonaires à symptomatologie un peu imprécise, et dont l'évolution atypique, souvent vers la guérison n'est pas faite pour détromper. Ce ne sont bien souvent que des tuberculoses pulmonaires à évolution aiguë ou subaiguë ; et l'on ne commence à se douter de la tuberculose que quand l'affection prend une allure trainante et que le malade se cachectise et s'anémie. On voit donc quelle est l'importance de la tuberculose dans cette étiologie.

Actuellement, d'ailleurs, on s'accorde à reconnaître que la spléno-pneumonie est, dans la majorité des cas, une forme de début de la tuberculose pulmonaire, au même titre que la pleurésie à frigore, et elle est signalée comme telle dans tous les traités récents.

Si la spléno-pneumonie est assez souvent une manifestation de début de la tuberculose pulmonaire,

elle peut encore survenir au cours de son évolution, comme épisode surajouté, chez des sujets porteurs de lésions d'importance variable, tout aussi bien que chez des cavitaires. Dans quelques cas, elle peut être la traduction d'une poussée évolutive du processus tuberculeux. C'est alors qu'elle s'accompagne, comme l'a signalé Grancher, d'hémoptysies qui peuvent être graves par leur répétition et leur abondance.

*
* *

La spléno-pneumonie tuberculeuse, soit aiguë ou subaiguë, n'offre pas chez l'enfant de caractères très particuliers, ni très différents de ceux qu'elle a chez l'adulte. Il n'y a guère à signaler que des nuances que nous indiquerons à propos de chaque signe.

Le *début* est le plus souvent brusque, parfois brutal, souvent à la suite d'un refroidissement. Mais il peut être aussi précédé de prodromes évoluant depuis plus ou moins longtemps et qui traduisent l'imprégnation tuberculeuse. Ce début est marqué par de la dyspnée, un point de côté, de la toux, accompagnés d'une élévation de température à 39° ou 40°, et par quelques petits frissonnements répétés, plus que par le grand frisson de la pneumonie. Souvent, chez l'enfant, des nausées et des vomissements complètent ce tableau.

Rapidement, le petit malade présente de la dyspnée. Elle peut revêtir une intensité variable, allant jusqu'à l'orthopnée et s'accompagnant d'augmentation du nombre des respirations, de battement des ailes du nez et parfois aussi de tirage.

Le point de côté est rare chez l'enfant, il est souvent assez bas situé à siège abdominal.

La toux est sèche, quinteuse, peu fréquente, mais pénible. Elle ne ramène pas d'expectoration chez le tout jeune enfant, ni même pour Queyrat, chez les enfants plus âgés (11, 12, 13 ans), et cette absence d'expectoration serait alors pour cet auteur un signe dont il faudrait tenir compte. Cependant, quand elle existe dès le début, elle a un aspect caractéristique : les crachats sont sirupeux et ressemblent à une solution de gomme arabique ou d'albumine. Plus rarement, ils peuvent être striés de sang ou sanguinolents.

On peut percevoir dès le début les signes physiques tels qu'ils existent à la période d'état, mais souvent la maladie est plus lente à se constituer et Grancher insiste sur ce fait que les lésions paraissent remonter de la base vers le sommet, donnant parfois l'impression d'un épanchement qui augmente. D'autres fois, les signes s'établissent en deux temps et ils rappellent les premiers jours ceux de la congestion pulmonaire simple.

Les symptômes fonctionnels du début s'atténuent en trois à quatre jours et disparaissent d'ordinaire presque complètement au bout d'une semaine, en même temps que la fièvre tombe à 38° avec des oscillations journalières de 1 à 2 degrés. Rapidement enfin, la température descend à 37° et se maintient à ce chiffre pendant le reste de l'évolution.

Plus rarement le début peut être beaucoup moins brutal : la dyspnée, le point de côté sont insignifiant

ou nuls, la fièvre est peu intense et dépasse à peine 37,5. Ce sont les formes subaiguës de Queyrat.

Avec la *période d'état*, apparaissent les signes physiques nets qui simulent le tableau de la pleurésie. A l'examen du malade, on note une diminution considérable de l'expansion, ou une immobilité complète du thorax du côté malade. Pour Queyrat, on ne retrouve pas chez l'enfant la voussure thoracique signalée chez l'adulte. Enfin, on peut encore constater, à l'aide du procédé du cordeau de Pitres, l'absence de déviation du sternum, qui peut cependant être vue très légère dans quelques cas.

En principe, à la palpation, les vibrations complètement abolies dans toute la région malade, réapparaissent graduellement à mesure que l'on se rapproche de la partie saine du poumon. D'autre part, Grancher signale que, souvent dans la spléno-pneumonie tuberculeuse, ces vibrations sont accrues si les sécrétions bronchiques sont abondantes et bien évacuées.

A la *percussion*, la matité est d'ordinaire absolue avec résistance au doigt. Habituellement, elle occupe la moitié ou les deux tiers inférieurs d'un poumon. Dans certains cas, elle peut être beaucoup plus étendue et être perçue sur la presque totalité du poumon atteint aussi bien en avant qu'en arrière. Le passage de la zone mate à la zone sonore se fait graduellement. Et comme on peut facilement s'en douter, la limite supérieure de cette matité ne présente pas la courbe de Damoiseau et est invariable aux changements de position. A droite, le foie n'est pas abaissé. A gauche, l'espace de Traube garde sa sonorité. La

pointe du cœur n'est pas déviée vers la droite ; le choc de la pointe serait alors beaucoup moins bien perçu, celle-ci étant séparée de la paroi par une languette de tissu pulmonaire densifiée.

Mais *l'auscultation* surtout nous donne des renseignements intéressants. Le murmure vésiculaire très diminuée dès les premiers jours, est très vite complètement aboli et le silence respiratoire est complet dans toute la zone de matité. Parfois, on entend quelques frottements pleuraux tout au début, ils disparaissent vite. Le murmure vésiculaire absent est remplacé par un souffle que l'on entend d'abord peu intense dans la région de la pointe de l'omoplate. Il s'étend bien vite à toute la zone de matité et ne reste pas localisé à la limite supérieure de celle-ci, il conserve partout une intensité à peu près égale. Il présente les caractères sthétacoustiques du souffle-pleurétique, exagérés même. C'est un souffle expiratoire aigu, donnant un son comparable à celui que l'on obtient par l'émission de la voyelle *i* ou *e*. « Il est plus prononcé que dans la pleurésie... Je pourrais presque dire que c'est dans la spléno-pneumonie que l'on entend les plus beaux souffles pleurétiques. » (Méry).

L'auscultation de la voix permet d'entendre de l'égophonie, moins pure toutefois que dans la pleurésie ; c'est plutôt de la broncho-égophonie. Enfin, on constate de la pectoriloquie aphone.

L'auscultation de la toux ne donne rien de caractéristique ; mais Grancher insistait sur ce fait que, pendant la grande inspiration qui suit la toux, on entend souvent dans la région de la base pulmonaire,

de fines crépitations disséminées, discrètes et très fugitives.

Le signe du sou enfin donne un son aigre et retentissant.

Au sommet du poumon atteint, la respiration est ordinairement affaiblie ; et ce signe, joint à l'augmentation des vibrations et de la sonorité à la percussion, constituait le schème n° 2, dit de congestion, sur la valeur duquel les auteurs ne sont plus actuellement de l'avis de Grancher.

Du côté opposé, rien ; la plupart du temps, le poumon est indemne. Cependant, on peut parfois noter quelques râles fugaces sans importance et bien plus souvent une respiration forte supplémentaire.

Enfin, la *ponction exploratrice*, sur l'innocuité de laquelle insistait Grancher, est négative à plusieurs examens. Toutefois, il peut arriver, dans quelques cas, que l'on retire une quantité minime de liquide à l'une quelconque de ces ponctions. Ce fait indique la présence d'une légère réaction pleurale à laquelle Grancher se refuse à donner le nom de pleurésie.

De radiographie, il ne pouvait être question à l'époque où Grancher et ses élèves décrivirent la spléno-pneumonie. Ce n'est que plus tard que l'on a quelques renseignements à ce sujet. Variot et Chicotot, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux en 1901 disent : « Il nous a paru, que chez ces deux enfants, l'opacité radioscopique n'était ni moins intense, ni moins étendue que dans les épanchements occupant toute la cavité pleurale ; mais il n'existait pas de déviation du cœur, ni du médiastin

par refoulement. L'absence de déplacement du cœur habituel dans les grands épanchements liquides nous paraît être le caractère distinctif de la spléno-pneumonie. »

*
* *

Lorsque *l'évolution* doit se faire vers la guérison, c'est au bout de quinze jours à trois semaines environ que les signes d'auscultation se modifient graduellement. La spléno-pneumonie entre alors dans une phase de déclin : le souffle reprend un caractère bronchique ; des frottements pleuraux réapparaissent parfois ; les râles de la base deviennent humides et plus nombreux, et on les entend aux deux temps de la respiration ; les vibrations sont perçues de nouveau, et la matité absolue fait place à de la submatité, qui persiste souvent assez longtemps avec un peu de diminution de la respiration à la base du poumon.

Cette guérison est de règle dans la spléno-pneumonie simple. Elle survient en deux à trois semaines, plus rapidement chez l'enfant que chez l'adulte, chez lequel elle dure rarement moins de cinq à six semaines. Elle peut être retardée parfois par des rechutes à l'occasion d'une imprudence ou d'un refroidissement. Grancher en a signalé des observations caractéristiques. Il a insisté également sur la présence possible d'événements surajoutés à titre de complications qui peuvent modifier ou masquer les signes et induire en erreur. C'est ainsi qu'il rapporte des cas qui ont été accompagnés de poussée de bronchite simple, d'accès de suffocation, d'hémoptysies répétées.

Mais d'autres fois la guérison ne se produit pas aussi rapidement; l'affection prend une marche traînante. Les symptômes généraux et fonctionnels du début s'amendent assez vite, mais la température persiste et n'atteint la normale qu'au bout de plusieurs semaines par échelons successifs. Les signes physiques persistent très longtemps sans modification avant de manifester une tendance vers la résorption. La guérison se produit enfin au bout de plusieurs mois, d'une année même. Grancher donnait cette longue persistance de la température comme un signe de tuberculose. Ce sont bien des faits de ce genre que Ribadeau-Dumas a observés chez le nourrisson, et les radiographies qu'il a publiées confirment bien cette évolution. Au bout de plusieurs examens, espacés d'un long intervalle, on voit l'ombre diminuer d'opacité et d'étendue, le diaphragme récupérer peu à peu sa mobilité, puis le poumon revenir à son état normal. On note parfois la persistance de lésions minimales : un paquet ganglionnaire plus ou moins important ; ou de petites taches de la grosseur d'une lentille siégeant dans le parenchyme pulmonaire et que l'on peut considérer comme une lésion cicatrisée. Ces lésions ne se manifestent pas à l'auscultation, et peut-être peut-on trouver parfois une légère submatité à la base pulmonaire, avec une respiration un peu diminuée et un peu rude produisant une légère sclérose.

C'est encore près de ces formes que trouvent place certains faits, cités, chez l'adulte, par Bezançon et Braun, Lereboullet, Savy et d'autres sous le nom de

« Foyers pneumoniques tuberculeux curables ». De l'avis des auteurs eux-mêmes, et de Braun en particulier, « en lisant ces observations, on ne peut pas ne pas être frappé de l'analogie qu'elles présentent avec les observations de spléno-pneumonie tuberculeuse de Grancher, à cause de l'étendue de la matité et de l'évolution... » et se demander « si les lésions entourant ce foyer ne correspondent pas à l'état de splénisation ».

Parmi quelques-uns des faits étudiés par Sabourin et désignés du nom de « *Pneumonies nécrosantes curables* », il semble aussi qu'il en est de très voisins. D'autant plus que certains de ces foyers pneumoniques sont si peu importants qu'ils peuvent ne pas se manifester par leurs caractères propres, et que l'on ne perçoit que les signes de la réaction spléno-pneumonique qui les accompagnent. Ce sont là des faits de passage qu'il est souvent fort difficile de différencier de la spléno-pneumonie.

Dans d'autres cas, moins favorables, on était en droit d'espérer une guérison presque complète. Les lésions ont rétrocedé dans de notables proportions, mais il persiste dans le parenchyme, ordinairement au voisinage du sommet une petite ulcération. Celle-ci peut d'ailleurs s'assécher, se scléroser et demeurer torpide pendant un certain temps.

Mais d'autres fois, la tuberculisation du malade est beaucoup plus intense et plus rapide ; non seulement on n'observe pas de diminution des symptômes mais encore ils se modifient dans un sens défavorable. Les quelques râles disséminés et fugaces que l'on

avait pu entendre antérieurement deviennent plus nombreux et plus gros, ils revêtent des caractères humides, le souffle prend le timbre caverneux ou tubo-caverneux. Ces signes sont très exagérés par l'exsudat, et semblent traduire des lésions plus importantes qu'elles ne sont en réalité. Mais la radioscopie peut montrer qu'elles progressent, l'ombre n'a plus son uniformité, elle se désagrège, s'éclaircit par petites zones aréolaires, le parenchyme prend un aspect pommelé qui en traduit la dégénéscence caséreuse. Parallèlement, l'expectoration devient muqueuse, puis muco-purulente, l'état général fléchit, l'amaigrissement, l'anorexie apparaissent ; puis les sueurs nocturnes, la fièvre hectique, la cachexie, et le malade est devenu un tuberculeux cavitairé banal.

Dans les *formes secondaires* à une lésion pulmonaire préexistante, l'évolution est à peu près la même. L'affection peut guérir à peu près complètement, ou se terminer par une caséification ultérieure plus ou moins rapide. C'est alors que l'on peut observer une tuberculose pulmonaire à lésions « bipolaires », suivant l'expression de Horand, avec un foyer évolutif au sommet et un autre au voisinage de la base.

Ajoutons enfin que c'est surtout au cours de ces formes secondaires que l'on voit survenir des poussées successives espacées par des laps de temps d'une durée variable, mais ces formes paraissent évoluer chez l'adulte de préférence à l'enfant.

Nous donnons pour terminer cette étude de la spléno-pneumonie tuberculeuse quelques observations

résumées qui pourront être rapprochées avec intérêt de celles que nous avons rapportées plus haut

OBSERVATION VIII (*Queyrat, résumé, Rev. Méd.* 1886)
Pal... Léon, 15 ans, entre le 24 mars 1885 à l'hôpital Tennon. Sa mère est morte tuberculeuse. Rien à noter dans ses antécédents personnels, si ce n'est une rougeole à 7 ans.

Il y a six jours, il a commencé à éprouver de vagues malaises (céphalalgie, perte de l'appétit et un peu de fièvre le soir). Deux jours plus tard, il a été pris sans cause appréciable de légers frissons et d'un point de côté à gauche qui ne l'a pas quitté depuis.

Etat actuel. — L'enfant se plaint d'un point de côté siégeant à gauche, au niveau des fausses côtes et s'irradiant vers l'épaule pendant les mouvements respiratoires. Pas de dyspnée marquée. Toux sèche par petites quintes. Pas d'expectoration. Anorexie. Pas de constipation, température à 40°.

A l'examen de la poitrine, on remarque que le côté gauche du thorax est à peu près immobile pendant la respiration. A gauche, en avant, tympanisme sous-claviculaire appréciable, mais peu marqué, vibrations exagérées. Respiration rude et exagérée. En arrière, pas d'augmentation de volume du côté gauche appréciable à la vue, ni à la mensuration. A la percussion, matité absolue remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Les vibrations thoraciques sont abolies dans les deux tiers inférieurs, elles reparaissent vers la partie supérieure, sans zone d'exagération intermédiaire. A l'auscultation : silence absolu à la base. Souffle doux expiratoire vers la partie moyenne. Respiration rude avec quelques râles sous-crépitaux dans la fosse sus-épineuse. Egophonie type et pectoriloquie aphone dans toute la région où s'entend le souffle. Du côté droit, respiration forte, pas de râles.

Persistance de l'espace de Traube. Pas de déviation du sternum. Pas de déplacement appréciable du cœur.

27 mars. — Les signes physiques n'ont pas changé. On pratique deux ponctions exploratrices en pleine matité où tous les phénomènes stéthoscopiques font défaut ; on n'obtient, dans les deux cas, que quelques bulles de sang, mêlées de bulles d'eau. Il s'agissait donc là, non

pas d'une pleurésie avec épanchement, mais d'un beau cas de spléno-pneumonie.

29 mars. — Les signes se sont un peu modifiés, en avant, du côté gauche, le tympanisme sous-claviculaire persiste ; les vibrations sont encore exagérées, mais la respiration s'est encore affaiblie si bien qu'elle est aujourd'hui moins forte que du côté droit. En arrière : matité toujours aussi étendue et toujours aussi absolue. A l'auscultation, dans la zone de silence de la base on perçoit quelques râles sous-crépitants ; plus haut, le souffle persiste, mais est actuellement accompagné de râles sous-crépitants très nets. Dans la fosse sus-épineuse expiration rude et prolongée avec quelques râles.

1^{er} avril. — Le souffle a disparu graduellement et ne s'entend plus aujourd'hui ; il est remplacé par de gros râles humides qui s'entendent aussi en avant. A la base, la respiration reste très obscure. Bon état général.

6 avril. — Le malade paraît complètement rétabli. La respiration s'entend presque jusqu'à la base en arrière. Il reste encore quelques râles au sommet et en avant. La respiration est toujours obscure sous la clavicule. Le malade se lève à partir de ce jour et commence à bien manger ; lorsqu'il sort, le 5 mai, il paraît en bon état, mais conserve une respiration obscure au sommet gauche, en avant, quelques râles rares dans la fosse sus-épineuse, un peu de submatité dans tout le côté gauche et d'obscurité respiratoire. Nous ne l'avons pas revu depuis.

OBSERVATION IX

(résumée, thèse M^{lle} Brandhender)

Berthe Cas... Dans ses antécédents héréditaires, il y a à signaler que son père est mort phtisique. Sa mère est bien portante. L'enfant, elle-même, tousse l'hiver et a très souvent des accès de fièvre. Elle était traitée depuis un mois environ pour une conjonctivite déjà ancienne et une tumeur blanche du poignet gauche. Depuis 5 ou 6 jours, elle tousse et présente des vomissements et de la fièvre.

Etat actuel (11 avril). — L'enfant est très abattue, la face est rouge, la toux est fréquente, un peu quinteuse. La dyspnée est modérée, le pouls très rapide. La température atteint 41°.

Examen de la poitrine. — Pas d'augmentation de volume d'un des côtés, pas de déviation sternale. Du côté droit : légère exagération des vibrations et de la sonorité respiratoire supplémentaire. A la palpation, vibrations nulles dans le tiers inférieur, réapparition graduelle de bas en haut. Du côté gauche : en arrière, à la percussion, matité dans le tiers inférieur. A l'auscultation, au niveau de la fosse sous-épineuse, le murmure respiratoire est presque aboli ; on entend des crépitations très fines, discrètes, un souffle expiratoire qui augmente d'intensité de haut en bas. Egophonie très nette. Pectoriloquie àphone. L'espace de Traube est intact.

13 avril. — L'état général s'est amélioré, pas de dyspnée, l'enfant tousse peu, mais les signes physiques sont aussi nets que le premier jour.

27 avril. — Souffle aux deux temps, tubaire en *i*, très intense dans les fosses sus et sous-épineuses, accompagné pour la première fois de râles sonores, métalliques, humides. A mesure qu'on descend vers la base, il devient plus grave et s'entend beaucoup mieux à l'expiration. Dans la région sous-claviculaire, la respiration est rude.

29 avril. — Quelques modifications locales se produisent. Le souffle est moins étendu et est remplacé par une respiration très faible. Les gros râles s'entendent encore pendant la toux.

30 avril. — La sonorité reparait à gauche, sauf à la base où elle est très diminuée sur la largeur de 2 ou 3 doigts. On fait à ce niveau une ponction qui est négative.

10 mai. — L'enfant ne tousse plus, mais conserve encore quelques anomalies respiratoires.

Nous avons revu la petite malade plusieurs fois, nous avons constaté une tuberculose en pleine évolution, mais à marche lente au niveau des deux sommets, mais surtout à droite.

OBSERVATION X

(Thèse M^{lle} Brandhendler, obs. IV résumée)

Scht... Léon, 13 ans, entre le 18 novembre 1889 dans le service de M. Grancher. Dans ses antécédents héréditaires, il y a seulement à signaler que sa mère s'enrhume

facilement. Personnellement, il n'a pas eu jusqu'à présent de maladies graves, il est seulement sujet aux bronchites. Depuis près d'un an, il tousse plus fréquemment. La toux a augmenté d'intensité depuis quinze jours. L'appétit est devenu presque nul.

Etat actuel. — Température élevée. Respiration fréquente et courte. Dyspnée intense avec battements des ailes du nez. Pas de vomissements.

Matité presque complète à la base gauche, remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, où elle passe insensiblement à la sonorité. Pas de voussure appréciable à ce niveau, les mouvements respiratoires sont moins étendus. Le murmure vésiculaire est aboli dans toute la zone de matité. Il n'y a pas de vibrations thoraciques à ce niveau, et elles réapparaissent progressivement de bas en haut. Souffle intense qui occupe la partie moyenne. Egophonie et pectoriloquie aphone. La pointe du cœur n'est pas nettement appréciable au palper, mais l'auscultation montre qu'elle occupe sa place normale. La sonorité de l'espace de Traube est conservée. Il y a quelques signes de tuberculose au sommet droit. Une ponction exploratrice ne donne issue à aucun liquide.

23 novembre. — Les signes physiques sont modifiés. Le niveau de la matité s'est élevé en arrière, l'espace de Traube est devenu mat. La matité remonte en avant jusqu'à la quatrième côte et il y a du skodisme sous-claviculaire. Une ponction donne issue à un liquide séro-fibrineux clair, transparent et légèrement citrin.

24 novembre. — Matité absolue dans toute la hauteur du poumon. Vibrations thoraciques abolies ; dans la fosse sous-épineuse, souffle assez intense surtout à l'expiration. La pointe du cœur est refoulée très près du bord gauche du sternum. Une thoracentèse donne issue à 1100 gr. de liquide franchement séro-fibrineux. Après elle, la sonorité a reparu, sauf à la base et en arrière où le murmure vésiculaire est très affaibli, on l'entend à peine, il est mêlé de quelques râles sous-crépitants et de frottements.

29 novembre. — L'épanchement s'est reproduit. Nouvelle thoracentèse donnant issue à 1.500 gr. de liquide. La quantité retirée n'est pas en rapport avec les signes physiques. Il est bien certain que le poumon plonge dans

l'épanchement qui remonte en nappe tout autour et produit ainsi une matité dans tout le côté gauche du thorax.

13 décembre. — On redoute la transformation purulente de l'épanchement par suite de l'apparition des signes ordinaires. Une nouvelle thoracentèse ne donne issue qu'à 50 gr. de liquide franchement séro-fibrineux.

4 janvier. — L'épanchement ne s'est pas reproduit ainsi que le prouve une ponction blanche. Et pourtant, il y a toujours de la matité et du souffle ; il y a donc bien une lésion pulmonaire et non pleurale.

20 janvier. — L'état général ne fait que s'aggraver, les lésions s'étendent du côté opposé et le 10 avril, l'enfant est mourant.

OBSERVATION XI

(Thèse de Bourdel, Obs. XII résumée)

Le nommé Bern... Gaston, âgé de 5 ans, entre le 12 décembre 1885 à l'hôpital Trousseau. Sa mère se meurt de la poitrine. Quant à lui, il a toujours été chétif et n'est pas bien portant depuis quatre mois. Il a depuis huit jours de la fièvre et de la toux, et depuis deux jours une dyspnée intense qui engage les parents à l'amener à l'hôpital.

Etat actuel. — Dyspnée très grande, matité très prononcée du côté gauche, en arrière sans souffle, ni râles, avec très grande obscurité de la respiration et diminution très grande des vibrations vocales. La pointe du cœur est déviée et bat près du sternum. Sous la clavicule gauche, on note du skodisme. La température est à 39,7. On pense à une pleurésie avec épanchement.

13 décembre. — Le côté gauche du thorax est immobilisé. Egophonie et respiration rude, soufflante à la partie moyenne, la matité a un peu remonté, absence complète des vibrations thoraciques et silence respiratoire à la base. Dyspnée intense, le liquide semble donc avoir augmenté depuis la veille et la ponction paraît urgente. Une première ponction dans le septième espace intercostal est négative, une seconde dans le sixième espace l'est également.

Les jours suivants, mêmes signes, mais augmentés, et mêlés de quelques râles fins dans l'inspiration. Les râles se prolongent dans la ligne axillaire avec la ma-

tité et un souffle doux. En avant, submatité, quelques râles, respiration un peu obscure sans souffle. Le cœur est toujours un peu dévié et bat à deux centimètres et demi en dedans du mamelon. Toux fréquente, dyspnée toujours intense, fièvre assez vive. Tout le poumon gauche semble pris, il n'y a rien à droite.

Par la suite les signes physiques s'accroissent encore, et, en outre, on trouve de la submatité de la base droite et quelques râles fins.

Le 22 décembre. — Mêmes signes, mais légère détente dans les phénomènes généraux, la dyspnée est moindre ; la fièvre moins vive, l'agitation moins grande. Les râles du poumon gauche deviennent plus gros, plus humides ; le souffle est moins fort et moins étendu. Le cœur bat à sa place normale.

Le 28 décembre. — La matité diminue ainsi que le souffle ; mais toujours râles humides et abondants à gauche, et quelques-uns à droite ; la température est toujours assez élevée.

Cet état se prolonge jusqu'au milieu de janvier et le 20 janvier, l'état général semble s'améliorer, l'enfant mange et est moins abattu, mais l'état local est toujours en très mauvais état, et il y a toujours de la fièvre.

Les forces déclinent de plus en plus, l'enfant s'amait et le 2 février, il est emmené dans un état déplorable par ses parents.

OBSERVATION XII (*Thèse de Riel, obs. XV*)

Le 9 juillet, le petit Albert E..., âgé de 3 ans et demi, est apporté, salle Saint-Jean, par ses parents. Peu de renseignements sur son compte. Huit jours auparavant, fièvre, abattement, perte de l'appétit, il est mis au lit où il est resté jusqu'alors.

A l'examen, à droite, rien d'anormal. A gauche et en arrière, au sommet, matité et souffle dans toute la région sus-épineuse. On pose le diagnostic de pneumonie franche du sommet.

Le lendemain, matité absolue de la base au sommet, en avant, en arrière, sur le côté, partout complète dans tout le côté gauche. L'idée d'épanchement et des plus abondants s'impose d'elle-même. D'ailleurs, souffle doux dans tout le poumon correspondant avec légère égophonie et absence complète des vibrations thoraciques.

L'état général du petit malade s'était sensiblement amélioré pendant la nuit, la peau était sèche et très chaude, l'abattement considérable, et l'oppression telle que l'on eût pratiqué sans retard une ponction, si, l'épanchement ne remontant qu'à huit jours, au dire des parents, il n'y avait tout lieu d'espérer encore une résorption rapide. Le soir, pas de changement et l'oppression est toujours aussi grande.

L'état se maintient tel pendant deux jours. Le lendemain, la température ayant baissée de 40° à 39°, on fait une ponction exploratrice qui ne ramène qu'un peu de sang. En présence de ce résultat, l'idée d'une pneumonie, à caractères bien insolites, il est vrai, redevient admissible. Les signes physiques n'ont du reste pas changé ; il y a toujours du souffle doux dans tout le côté, et une égophonie que nous appelons plus volontiers aujourd'hui « bronchophonie nasillarde ».

Pendant les mois de juillet, d'août et de septembre, on constate toujours du souffle et des râles humides ressemblant par place à du gargouillement dans tout le poulmon gauche. Il est évident qu'on se trouve en présence d'une pneumonie chronique bien probablement tuberculeuse lobaire.

L'enfant meurt le 23 octobre. A l'autopsie, le poulmon droit renferme des masses tuberculeuses crues disséminées et situées dans un tissu qui crépite. Le poulmon gauche est tout entier transformé en une masse caséeuse d'une teinte jaune, sur laquelle tranchent en blanc nacré les travées conjonctives considérablement épaissies. Dans cet énorme bloc caséux solide, sont creusées, çà et là, des cavernules dont les plus volumineuses contiendraient tout au plus une noisette.

OBSERVATION XIII (*thèse de Verliac, obs. XXXI*)

A... Eugène, âgé de quatre ans, extrêmement pâle et anémié était en traitement pour une diarrhée dysentérique intense, datant de trois mois et demi, lorsqu'il fut pris, le 24 octobre 1859, d'accidents thoraciques. La percussion donne un son mat dans toute la partie postérieure du côté gauche, excepté au sommet, et dans la même étendue existe un souffle bronchique sans râles.

Ce souffle devient très intense le lendemain, et après quatre jours, il offre un timbre caverneux dans toute la

hauteur, même quand l'enfant respire très faiblement. La matité persiste. La respiration se fait en avant, et la sonorité y paraît un peu tympanique. Pas de vibrations thoraciques, mais le côté n'est pas dilaté. On porte le diagnostic de pleurésie.

Ces symptômes offrent peu de variations, pendant trois semaines. Alors, pour la première fois, quelques râles fins se mêlent à la respiration broncho-caverneuse à gauche et le poumon commence à s'embarasser. Encore huit jours et l'enfant succombe au progrès de sa diarrhée et de l'affection pulmonaire sans avoir été ausculté de nouveau.

A l'autopsie, pas traces de pleurésie. Carnification de toute la hauteur du lobe inférieur gauche, se laissant insuffler. Il existe aussi de la carnification dans le poumon droit, et diverses altérations de l'intestin.

OBSERVATION XIV (*thèse de Verliac. Obs. XXXIV*)

Y... Louise, 11 ans, entrée le 7 décembre 1863 ; enfant toujours malade ; gourme depuis l'âge de 4 ans, jusqu'à l'été dernier. A cette époque, rougeole et coqueluche ; au dire de ses parents, depuis, toux continuelle avec fièvre tous les soirs. Depuis quatre mois, le matin, quintes de toux suivies d'expectoration épaisse jaunâtre. Trois ou quatre selles en diarrhée chaque jour. Elle est essoufflée au moindre exercice. Mère phthisique. Frère et sœur bien portants.

L'examen de la poitrine a constamment donné depuis l'entrée de la malade jusqu'à sa sortie les résultats suivants avec des variations insignifiantes :

Le côté droit de la poitrine est visiblement et assez considérablement dilaté de toutes parts ; la dilatation est plus marquée en dehors et à la base ; le foie ne déborde pas les côtes ; matité absolue partout sans élasticité, sauf sous la clavicule et tout à fait au sommet de l'aisselle où la sonorité est légèrement tympanique ; souffle caverno-amphorique dans le tiers supérieur en avant, en arrière et dans l'aisselle, où il est plus intense ; souffle bronchique ordinaire dans la partie moyenne, respiration très faible parfois légèrement bronchique à la base ; gargouillement très intense mêlé à la respiration caverneuse, mais remplacé quelquefois par des craquements très retentissants. Dans les parties inférieures,

et dans l'aisselle. Elle est normale à gauche. Respiration pure, non exagérée, sonorité normale à gauche.

Pouls large, un peu mou ; rien d'anormal au cœur, si ce n'est que les bruits sont clairs et intenses. Souffle carotidien. L'enfant un peu pâle, médiocrement développée, toussait peu et rendait quelques crachats mucopurulents. Au mois de janvier, il y avait à peine cinq ou six crachats dans les 24 heures. En février, ce n'était plus que du mucus de bronchite. La fièvre revenait presque tous les soirs, elle était habituellement très légère. Au mois de février, ce n'était plus qu'un peu de malaise qui ne tarda pas à se dissiper. A cette époque, la diarrhée était guérie et l'enfant engraissait.

OBSERVATION XV

(*Ribadeau-Dumas et H. Béclère. Soc. méd. Hôp.* 1919)

M..., 13 mois, élevé au sein, fut mis à neuf mois entre les mains d'une domestique toussant et crachant, ayant au moment où l'enfant tomba malade, les signes nets d'un ramollissement bacillaire du sommet droit. En août 1913, l'enfant cesse de prendre du poids. Le 10 septembre, il perd son appétit, sa température dépasse 40°. Vu, au même moment, il présente, dans toute la hauteur du poumon droit, une matité absolue avec disparition complète du murmure vésiculaire ; le cœur n'est pas déplacé. La langue reste humide, le facies est pâle, l'appétit à peu près nul. La température reste élevée, se maintenant entre 39° et 39,8.

Peu à peu, au bout de trois semaines, elle baisse très lentement. A cette date, la matité diminue progressivement d'étendue, en gardant toutefois son maximum à la partie moyenne du poumon droit.

En novembre, la température reste au-dessus de la normale, entre 37° et 38°. L'enfant maigrit, ses selles sont fréquentes, diarrhéiques. La cuti-réaction fortement positive et vésiculeuse donne une saillie de 5 centimètres. Puis la toux apparaît, coqueluchoïde. A ce moment, on trouve dans l'espace scapulo-vertébral droit une matité très nette qui va se confondre avec une bande de matité pulmonaire occupant la partie moyenne du poumon droit. En ce point, souffle interscapulo-vertébral. L'anorexie à peu près complète, les repas durent un temps indéfini. Très fréquemment surviennent des crises

rales humides sous-crépitanes jusqu'à la base. Retentissement de la voix et de la toux. La vibration thoracique est exagérée dans toute sa hauteur, en avant, en arrière d'entérite avec selles glaireuses succédant à des périodes de constipation. La figure reste pâle, les muqueuses sont décolorées. Malgré une nutrition difficile, la taille s'accroît normalement.

L'enfant est revu en mars 1919, soit six ans après le début de l'affection. Il est grand, fort, a retrouvé son entrain et son appétit, seul, son teint pâle indique une maladie ancienne. Aux poumons, l'auscultation et la percussion ne décèlent aucun signe, et l'enfant peut, pour le moment, être considéré comme guéri.

Les radiographies mettent très nettement en lumière l'évolution de la maladie : Au début, opacité complète de tout le poumon droit, sauf au niveau du cul-de-sac diaphragmatique où la teinte sombre est moins accusée. Le cœur n'est pas déplacé. Six ans après, cette radiographie, une nouvelle épreuve montre que les deux poumons sont également clairs. Dans le cinquième espace intercostal, dans la région axillaire et un peu en arrière d'elle, on voit très nettement une petite tache triangulaire noire. Au hile du côté droit, deux petites taches sombres arrondies.

OBSERVATION XVI

(Ribadeau-Dumas. *Journ. méd. et chir. prat.* 1919)

Enfant de trois ans et demi soigné pour une pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche. La fièvre élevée oscille autour de 40°. On constate une dyspnée violente, de la cyanose. Il s'agit, il est vrai, d'une pneumonie un peu particulière : il y a de la matité, mais le souffle est doux, aigre comme dans la pleurésie, il n'y a aucun râle perceptible. Contre toute attente, la défervescence ne se produit pas, et ce n'est que plusieurs mois après le début de la maladie que, finalement, la température revient à la normale. A la radiographie, en plein cours de l'affection, on voit une opacité très marquée de la moitié inférieure du poumon gauche. Mais douze ans après, rien de reste de l'affection initiale, que deux taches calcifiées grosses comme un pois à la partie inférieure du poumon gauche.

OBSERVATION XVII (*Hutinel, Gaz. Hôp.* 1922)

Un enfant de huit ans pâle, maigre, délicat, présentait une matité étendue de tout le côté gauche du thorax en arrière. La respiration était à peu près éteinte dans toute la hauteur du poumon, tandis qu'elle était puérile à droite. Les vibrations thoraciques n'étaient pas complètement abolies, l'espace semi-lunaire n'était pas effacé, le cœur était peu dévié, et dans les quintes de toux, on percevait quelques râles dans la zone obscure. On fit plusieurs ponctions exploratrices, toujours sans succès. Il s'agissait donc bien d'une spléno-pneumonie. Les signes locaux s'atténuèrent, mais ceux d'une tuberculose ganglio-pulmonaire se dessinèrent graduellement.

*
* *

Quand aux formes chroniques, bien peu d'observations ont été signalées par les auteurs. Ils s'accordent cependant tous pour dire que l'évolution de la spléno-pneumonie tuberculeuse est très lente et que sa durée ne saurait être précisée parce que « dans quelques cas, on voit les signes persister presque indéfiniment sans atténuation » (1), et qu'« ordinairement les malades quittent l'hôpital au bout de deux, trois ou quatre mois et même davantage ; ils sont à peu près rétablis, mais portent encore, vers la base, des traces de leurs lésions, traces que l'on voit persister quelquefois fort longtemps, lorsqu'on a l'occasion de les revoir... On peut donc admettre une forme prolongée passant pour ainsi dire à l'état chronique » (2). Et c'est bien, en effet, cette longue évolution sans modification, que nous avons constatée, dans bon nombre d'observations publiées par les auteurs.

Si l'on compare enfin le syndrome que nous avons décrit et la spléno-pneumonie de Grancher, on voit que, si quelques différences les séparent sur quelques points, les ressemblances sont nombreuses entre les deux affections.

(1) Bourdel. — Thèse de Paris, 1886.

(2) Bourdel. — Journal des Praticiens, 1888.

Dans les deux cas, en effet, se retrouvent la même topographie unilatérale. La matité est toujours étendue à la plus grande partie d'un poumon, respectant l'espace de Traube. Les organes ne sont pas déplacés : à droite, le foie n'est pas abaissé, à gauche, le cœur n'est pas repoussé du côté opposé, pas plus que le reste du médiastin. L'examen radioscopique confirme ces données qui montrent bien l'absence de lésion pleurale. A l'auscultation, la même abolition de la respiration, accompagnée d'un souffle, la même rareté ou absence de râles quelconques, la même transmission de la voix chuchotée. Enfin, lorsque l'affection est constituée depuis quelque temps, aussi peu de signes généraux ou fonctionnels, contrastant avec un état général qui se conserve longtemps très bon. Maintes fois, en effet, les malades de Grancher ou de ses élèves, sont sortis de l'hôpital se croyant guéris, mais présentant encore des signes physiques importants. Et c'est bien, enfin, cette longue durée de l'évolution que l'on constate dans nos observations aussi bien que dans de nombreux cas publiés par les auteurs.

On peut bien, il est vrai, signaler quelques différences, qui consistent surtout dans l'abolition des vibrations, les caractères pleurétiques du souffle et du retentissement de la voix, de la présence possible de quelques râles après la toux, et enfin, une marche un peu différente de l'évolution.

Mais ces différences ne sont point aussi profondes que l'on pourrait le croire. Grancher, dans ses leçons cliniques, signale bien que, dans la spléno-pneumonie simple, les vibrations sont abolies et réapparaissent graduellement au niveau de la limite supérieure de la matité, mais il dit, par contre, que dans la forme tuberculeuse, elles sont habituellement accrues. Les deux éventualités sont donc possibles. Quant au souffle pleurétique et à l'égophonie, Grancher, lorsqu'il en parle dans les formes tuberculeuses, prend soin d'ajouter : « Quand ils existent. » Et c'est sur la moindre netteté possible de ces caractères que Queyrat a proposé de se baser pour le diagnostic. Dans les faits que nous avons observés, nous n'avons pas pu suivre l'évolution dans toutes ses modalités, mais elle semble bien très voisine dans les deux cas. Sa longueur et sa terminaison par la guérison ou par la transformation en tuberculose ulcéro ou fibro-caséeuse, en sont bien, de part et d'autre, les deux caractéristiques habituelles.

Nous croyons, enfin, que la tuberculose modifie l'aspect classique de la spléno-pneumonie en allongeant sa durée. Et il s'en suit que la longue persistance dans les alvéoles pulmonaires d'un exsudat résultant de la défense contre le bacille de Koch ou ses toxines,

provoque de la part du parenchyme du poumon une irritation chronique, qui est la cause d'une réaction scléreuse qui envahit l'exsudat. Et c'est bien cette organisation scléreuse qui confère à la spléno-pneumonie tuberculeuse chronique des signes à caractères plus nettement pneumoniques, contrairement à ce qui se passe dans les formes aiguës où l'épanchement intraalvéolaire reste plus liquide et se résout plus rapidement.

Donc, en présence de différences plus apparentes que réelles et de ressemblances aussi nombreuses, nous croyons que les faits que nous avons rapportés doivent se classer à côté des spléno-pneumonies tuberculeuses. Pour ne pas leur donner un nom nouveau, et pour indiquer en même temps les traits principaux de leurs caractères, nous proposons de les considérer comme des « *Formes chroniques de spléno-pneumonie tuberculeuse* ».

CHAPITRE IV

Diagnostic

C'est pendant la longue période où l'évolution revêt une allure chronique que l'on est le plus souvent appelé à faire le diagnostic. Plus rarement, on assiste à la période de début aigu, semblable à celui de la spléno-pneumonie de Grancher ; l'interprétation des signes présente alors plus de difficulté.

Lorsque l'affection est constituée et présente l'aspect des cas que nous avons observés, on se basera sur des particularités qui permettront d'en établir le diagnostic. Le premier caractère important est *l'unilatéralité* des lésions. Dans la grande majorité des cas, la spléno-pneumonie chronique est unilatérale, et l'on remarque tout de suite l'importance des signes constatés dans un hémithorax par opposition à l'intégrité de celui de l'autre côté. Ce fait est surtout frappant à la radioscopie, où un champ pulmonaire complètement obscur contraste avec l'autre qui a conservé sa transparence normale.

Non moins importants sont la *résonnance*, l'éclat particulier du timbre des bruits d'auscultation qui rendent au premier abord les lésions impressionnantes et peuvent faire croire à un ramollissement de tout un lobe ou à une caverne considérable alors

qu'il n'existe qu'une minime lésion.

On est frappé en outre par la coïncidence de signes physiques très importants en intensité et en étendue, avec des symptômes fonctionnels absents ou réduits au minimum et avec un état général très satisfaisant. Bien que les tuberculoses pulmonaires florides soient plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, une opposition aussi marquée entre ces symptômes, n'existe point d'ordinaire dans leur tableau clinique.

Les signes physiques sont encore remarquables par leur *fixité*. Si on note parfois de légères modifications d'un examen à l'autre, on retrouve toujours ces mêmes signes, dans la même partie du poumon pendant fort longtemps. La matité est fixe et conserve toujours la même densité ; l'ombre obscure observée à l'écran est toujours aussi étendue et aussi opaque, et lorsqu'elle rétrocede, elle ne se modifie que très lentement. Faisans, et quelques auteurs, ont donné comme élément de diagnostic de la spléno-pneumonie, la très grande « mutabilité des signes. » Ce caractère semble propre aux formes grippales qu'ils décrivaient ; il n'a point trait à la forme tuberculeuse chronique. Si un pareil signe a pu être décrit, c'est croyons-nous, parce que, dans les formes grippales aiguës, l'élément de congestion est plus intense et l'exsudat alvéolaire moins abondant. Et l'évolution ordinairement rapide de ces formes semble confirmer le fait.

Les *signes radioscopiques* apportent encore quelques arguments en faveur du diagnostic. L'ombre est

toujours assez intense, comparable en opacité à celle du cœur. De teinte uniforme, elle ne présente ni bandes plus foncées, ni zones plus claires. Le cœur et le médiastin ne sont pas refoulés ; et s'il existe du déplacement, c'est plutôt une attraction des organes que l'on observe, surtout lorsque l'exsudat a une tendance à s'organiser et à être envahi par la sclérose. Les culs-de-sacs diaphragmatiques sont habituellement clairs ou faiblement teintés ; et souvent encore on note une petite clarté sur le versant interne du sommet.

Quand la spléno-pneumonie chronique pourrait faire penser à une pleurésie, ce qui est assez rare. La *ponction exploratrice* s'impose. Négative, après avoir été pratiquée en plusieurs points, elle a une valeur presque absolue. Si on retire une quantité minime de liquide, cela n'infirme point le diagnostic de spléno-pneumonie, mais met en évidence une légère réaction pleurale surajoutée. On établira alors son diagnostic sur l'ensemble du tableau clinique et surtout sur la lenteur de l'évolution.

Les divers examens de laboratoire, que nous avons eu à pratiquer chez nos enfants, n'ont guère de valeur diagnostique, à l'exception de *l'examen des crachats*. La recherche du bacille de Koch est presque toujours positive dans les formes secondaires, mais elle peut être négative dans les formes primitives. Il est superflu d'insister sur son importance, nous nous contenterons de répéter encore qu'elle doit toujours être pratiquée, quelque soit l'aspect de l'expectoration ; et qu'un résultat négatif pas plus que la présence d'autres espèces microbiennes (pneumocoques,

streptocoques, etc...) ne sont suffisants pour exclure la tuberculose. Bezançon et Braun, Israël et Jong ont insisté sur la valeur en pareil cas de l'examen cytologique de l'expectoration, qui serait la traduction fidèle des modifications dans l'état du poumon. Nous n'avons point pratiqué ces recherches chez nos enfants.

La cuti-réaction a été fortement positive dans tous les cas que nous avons observés.

La réaction de Wassermann a été faite par l'Institut Pasteur dans quelques cas où la syphilis aurait pu être en cause. Elle ne nous a donné qu'un résultat positif, dans un cas un peu atypique (obs. XXI), dans lequel, sans doute, simple coïncidence, le processus de sclérose nous a semblé avoir le moins d'importance.

Nous avons été appelés, enfin, au cours d'un autre travail (1), à pratiquer la recherche des anticorps tuberculeux par la méthode de Calmette et Massol, chez trois des enfants dont nous rapportons ici les observations (obs. II, III, VII). Les résultats obtenus ne nous permettent pas plus, dans ces formes de tuberculose que dans d'autres, de tirer une conclusion quelconque tant au point de vue diagnostic de la forme qu'au point de vue pronostic de l'affection.

(1) Contribution à l'étude des anticorps dans le sérum des enfants tuberculeux. Armand-Delille, Isaac-Georges et Ducrohët, Arch. méd. des enfants, 1923.

Quant aux examens hématologiques, nous avons constaté, chez les mêmes sujets, une hyperleucocytose avec légère polynucléose. Ce résultat ne fait que confirmer celui obtenu antérieurement par d'autres auteurs, dans la tuberculose pulmonaire.

*
* *

En présence d'une spléno-pneumonie tuberculeuse chronique, c'est surtout avec les si nombreuses et si diverses atteintes pleurales que l'on peut rencontrer chez les tuberculeux, aussi bien qu'avec certaines lésions pulmonaires, que l'on est appelé à faire le diagnostic.

La pleurésie séro-fibrineuse avec un grand épanchement pleural, peut être lente à évoluer et passer à l'état chronique. Elle peut donner le change par sa matité très étendue, son souffle, qui peut prendre le timbre amphorique, l'absence de tout bruit pulmonaire. Mais l'état général est toujours assez altéré, l'enfant est pâle, amaigri, l'anémie plus intense. Le médiastin est dévié du côté sain, le cœur est refoulé et la pointe ne bat plus à sa place normale. Enfin, l'espace de Traube est mat, sauf le cas exceptionnel d'adhérences pleurales antérieures qui pourraient le protéger. Bien qu'elle puisse être parfois assez bien tolérée et ne pas occasionner de gêne respiratoire très intense, ce sont encore les mêmes signes qui permettront de faire le diagnostic d'avec la pleurésie purulente tuberculeuse. Enfin, il est bien évident que ce diagnostic, possible par les seuls signes cliniques, seront tranchés de façon définitive par la ponction exploratrice.

Ces diverses variétés de pleurésies évoluent vers la *symphyse pleurale* de la grande cavité avec pachy-pleurite, et c'est certainement là un diagnostic des plus difficiles. Les signes cliniques présentent une ressemblance d'autant plus grande, que la ponction exploratrice peut y être négative, que la radioscopie ne donne pas toujours des renseignements concluants. Cependant, si on examine avec attention l'image radiologique, on constate que les sinus diaphragmatiques de la symphyse pleurale sont toujours très obscurs et invisibles; dans les cas que nous avons observés les sinus sont parfois presque clairs, ils laissent en tout cas toujours passer quelques rayons. L'histoire clinique du petit malade peut donner quelquefois la solution du problème en faisant connaître l'existence d'une pleurite antérieure. C'est dans ce cas que, si on se trouve dans un service hospitalier, si on dispose de l'instrumentation spéciale et qu'on ait toute facilité de le faire, on peut pratiquer une ponction intrapleurale d'azote, en s'aidant du contrôle radioscopique, pour faire le diagnostic de la symphyse pleurale. Ce procédé, d'ailleurs d'une innocuité absolue, donnera des résultats concluants.

Les formes fibro ou ulcéro-caséeuses de la tuberculose pulmonaire, à siège unilatéral, peuvent donner lieu à un diagnostic assez difficile. Il est impossible, si la spléno-pneumonie a évolué vers une de ces formes, il ne présente plus d'ailleurs aucun intérêt à ce moment. Le seul point à signaler est qu'il ne faut point voir un envahissement très étendu du processus ulcéreux dans le cas où la spléno-pneumonie renforce

et modifie des lésions restreintes d'un sommet. C'est alors que l'opposition entre les résultats de l'auscultation et l'état général du sujet rendent des services, et que l'examen radioscopique montrant des inégalités de teintes et des différences d'opacité de l'ombre, est très précieux.

La spléno-pneumonie chronique peut parfois revêtir une forme limitée, c'est alors que l'on aura l'occasion de songer à une *pleurésie interlobaire* accompagnée de réaction pulmonaire. On pourra noter des signes particuliers, tenant à son siège. La radioscopie et la ponction sous l'écran fourniront la preuve de leur existence.

On pourra encore être appelé à éliminer, plus rarement, il est vrai, la présence d'*adénopathies hilaires volumineuses*, comprimant une grosse bronche, s'accompagnant d'un souffle intense, parfois aussi de réaction congestive plus ou moins importante. Il n'y a pas de matité à la percussion dans toute l'étendue du souffle. La compression bronchique est souvent associée à d'autres compressions médiastinales. La radioscopie, enfin, montre la présence de l'adénopathie et la clarté du champ pulmonaire voisin.

Les *pneumonies nécrosantes* de Sabourin et les *pneumonies curables* de Bezançon et Braun peuvent être d'un diagnostic très difficile, en raison de leur aspect clinique et de leur évolution très voisins de ceux de la spléno-pneumonie chronique. Le foyer pulmonaire est moins étendu plus franchement pneumonique, son siège est plus souvent apical ou scissural ; et après son élimination, il peut guérir sans laisser de

traces. Mais on conçoit que, quand ce foyer est très petit et qu'il y a une forte réaction périphérique, le diagnostic demeure en suspens. D'ailleurs, il existe vraisemblablement tous les intermédiaires entre les cas cités par ces auteurs et les faits que nous avons observés.

Enfin, nous ne ferons que citer des cas d'exception que peut-être l'on pourrait être appelé à éliminer : tels que un hydrothorax, dont la bilatéralité fréquente et l'étiologie évidente assurent le diagnostic ; un lymphosarcome du médiastin à évolution unilatérale prédominante, un kyste hydatique volumineux de la base pulmonaire. A peine méritent-ils que l'on en fasse mention.

Plus rarement, c'est en présence d'un début aigu que l'on se trouve. Il faut penser tout d'abord en pareil cas, à la *pleurésie séro-fibrineuse* en raison de la ressemblance possible des signes. Ce diagnostic n'est point toujours facile chez l'enfant et avant Grancher, Verliac s'était déjà attaché à montrer dans sa thèse, en 1865, la difficulté du diagnostic de la pleurésie de l'enfant en raison des signes divers* que l'on peut y observer. « Un enfant peut paraître porter un épanchement considérable sans qu'il existe dans sa plèvre une seule goutte de liquide ; on a affaire alors à différentes formes de tuberculisation, à des indurations pulmonaires chroniques. » (Verliac). Grancher, Queyrat, Bourdel, pour étayer leur diagnostic, donnaient à plusieurs signes une importance particulière : c'étaient l'expectoration gommeuse, l'absence de dé-

viation sternale, la réapparition graduelle des vibrations à la limite des lésions, l'égophonie moins nette, et quelquefois la présence de crépitations fines vers la base. En réalité, ces signes n'ont rien de bien caractéristiques en eux-mêmes, et on peut parfois les rencontrer dans des pleurésies atypiques. Leur groupement est seulement un signe de présomption.

Des auteurs italiens, avec Piéraccini, ont insisté sur le signe du triangle paravertébral de Grocco et sur le signe de Banti : « Lorsqu'il existe un épanchement pleural abondant, à la résonnance claire qui existe à la percussion au niveau de la partie supérieure du sternum, dans l'espace compris entre le bord supérieur semi-lunaire du manubrium et les insertions des troisièmes côtes, succède une matité évidente avec résistance au doigt qui percute. » Cappuccio (1), enfin, vante la méthode de Signorelli : La percussion des apophyses épineuses de la colonne dorsale, donnerait un son clair dans la spléno-pneumonie et une résonnance obscure dans la pleurésie. Iovane pense, et à juste titre, que ce signe est très infidèle, et il lui préfère la ponction exploratrice qui peut parfois donner en plus la sensation d'un corps dur (poumon), contre lequel vient buter l'aiguille.

(1) Cappuccio. — A proposito della spleno-pneumonite Pédiatria, 1904.

A côté de ces signes nombreux et de valeur discutable, il en est deux qu'il convient de prendre en plus grande considération : Ce sont l'absence de déviation du médiastin et du cœur et la sonorité de l'espace

de Traube. Mais il est bien évident, si la radioscopie peut rendre des services, que le seul élément qui permette de poser un diagnostic indiscutable est la ponction exploratrice. Cependant, en présence d'une ponction négative, il faut se rappeler que Mosny, Dufour et Stern ont montré l'existence de pleurésies bloquées, conditionnées par un état congestif du poumon sous-jacent qui diminue l'élasticité du parenchyme et l'empêche de reprendre sa place. On s'assure de l'absence de pareille éventualité en introduisant à un niveau plus élevé une deuxième aiguille qui permet la rentrée de l'air et même d'en réinsuffler une petite quantité dans la plèvre.

Aussi difficile parfois est le diagnostic avec les *congestions pulmonaires*. Cependant, la mobilité des signes, la courte évolution de la maladie de Woillez la feront facilement reconnaître. Dans les congestions pulmonaires, du type Potain-Serrand, on peut se trouver en présence de signes cliniques presque semblables, mais la ponction exploratrice permettra de constater ici, la présence d'une quantité notable de liquide. La variabilité des signes est l'un de ses caractères, les vibrations abolies un jour réapparaissent le lendemain, les signes pleuraux alternent avec les signes pulmonaires, les deux bases sont souvent atteintes. Les cortico-pleurites, poussées fluxionnaires en surface à la fois pleurales et sous-pleurales ont ordinairement un siège d'élection au sommet, à l'interlobe, au bord inférieur, au bord interne du poumon, au sinus costo-diaphragmatique qui leur donnent des signes spéciaux : troubles pupillaires, névralgie phré-

nique, syndrome scissural. Les signes sont moins intenses que dans la spléno-pneumonie et plus localisés, les râles sont plus nombreux, plus gros, plus superficiels, accompagnés de frottements pleuraux. Enfin, leur rétrocession est rapide, et la radioscopie décèle souvent une atteinte pleurale plus ou moins importante et limitée.

On éliminera enfin facilement la *pneumonie franche*, dont le siège au sommet est habituel chez l'enfant. Plus délicat sera quelquefois le diagnostic avec un *début de pneumonie caséuse*. Le foyer des lésions est alors plus limité que dans la spléno-pneumonie, à signes pneumoniques plus nets. L'ulcération, assez rapide à se produire, donne des signes cavitaires nets, dont l'importance est en rapport avec l'abondance de l'expectoration et l'atteinte de l'état général toujours très touché. Dans ces deux cas, la radioscopie montrera un foyer d'ombre nettement circonscrit. La multiplicité des foyers de la *broncho-pneumonie* la fera facilement reconnaître. La *pneumonie massive* est une rareté, que caractérise l'absence de signes d'auscultation, la gravité extrême de l'état général, la rapidité de l'évolution.

*
* *

Il nous reste enfin à examiner comment on arrive à reconnaître la nature tuberculeuse de l'affection. Dans les formes secondaires, quand on trouve des bacilles de Koch dans les crachats, quand l'affection survient à titre épisodique chez un tuberculeux avéré, l'étiologie est évidente. Certains auteurs cependant ont voulu lui reconnaître une origine pneu-

nococcique, nous verrons bientôt ce que l'on peut en penser.

Dans les formes primitives ou à apparence primitive, il est quelquefois plus difficile de déterminer l'étiologie. Welmann, dans sa thèse, a mis en doute l'existence des formes chroniques de la spléno-pneumonie tuberculeuse. Nous avons insisté assez longuement sur l'étiologie de la spléno-pneumonie et montré la vérité de l'existence de ces formes chroniques, pour qu'il soit inutile d'y revenir ici. Disons seulement, que c'est précisément la lenteur de leur évolution, les signes d'imprégnation tuberculeuse du sujet et ses conditions d'existence antérieure qui permettent d'ordinaire de supposer la nature de l'affection.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique et pathogénie

Un des griefs les plus importants, formulés par ceux qui ont attaqués la spléno-pneumonie dans son existence ou dans la netteté de ses caractères, est que son anatomie pathologique n'a pas été établie de façon concluante et irréfutable, en concordance parfaite avec les signes observés. Il faut bien reconnaître que c'est là une sérieuse objection, mais qui ne suffit pas cependant pour contester la réalité des faits cliniques. Il existe encore, en effet, bon nombre d'affections, dans la pathologie nerveuse, par exemple, qui ont une existence indiscutable au point de vue clinique, et dont les lésions anatomiques, pas encore établies de façon définitive, laissent place à la controverse.

Cette insuffisance de la description anatomique s'explique ici, d'une part, par le peu de fréquence de la spléno-pneumonie, et d'autre part, par la difficulté que l'on rencontre à avoir une vérification anatomique qui ait une valeur réelle. L'évolution, en effet, dans un nombre de cas assez important, se fait vers la guérison. Par ailleurs, lorsque l'affection suit une marche progressive, elle se transforme peu à peu, et perd ses caractères cliniques propres. A ce dernier stade, on ne retrouve plus alors que des lésions banales de tuberculose ulcéro ou fibro-caséeuse, où les cavernes, la sclérose, la dilatation des bronches constituent toutes les données anatomiques que l'on puisse recueillir. Il existe bien autour de celles-ci des réactions inflammatoires alvéolaires, mais elles n'ont au-

cune valeur étant donné leur banalité autour de foyers de cet ordre. Pour que les faits anatomiques rapportés soient probants, il faut que la mort survienne en pleine évolution d'une spléno-pneumonie terminale chez un tuberculeux, par exemple, et qu'elle ne soit pas due à une affection, qui puisse, par son évolution ou ses complications, modifier les symptômes locaux. Cette éventualité, on le conçoit, n'est pas d'une extrême fréquence.

Il n'y a pas lieu de s'étonner de la pénurie des sujets d'étude en présence de conditions si difficiles à réaliser. Malgré notre espoir en commençant ce travail, nous ne pouvons, pour notre part, apporter aucun fait nouveau. Nous n'avons pas eu à enregistrer parmi nos malades de décès qui nous ait permis d'examiner macroscopiquement et histologiquement le pou-

mon à une époque favorable de l'évolution. Nous sommes donc forcés de nous borner à résumer ici les travaux de ceux qui nous ont précédés dans cette étude, et à les examiner à la lumière des conceptions actuelles de l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire.

Pour Grancher, c'est la splénisation surajoutée à la présence des tubercules, qui constitue les lésions. « Le poumon splénisé, dit-il, est lisse à la surface et à la coupe ; il est uniformément rouge sombre ou rouge vineux, quelquefois marbré par lobules ou groupes de lobules ; son tissu cède à une pression du doigt, et il se déchire, il ne crépite pas et cependant surnage presque toujours. La surface de section est humide et laisse suinter un liquide sanguino-

lent, non spumeux. L'examen histologique fait voir une altération portant surtout sur les cellules de revêtement, qui sont desquamées, proliférantes et remplissent l'alvéole avec des exsudats albumineux, des gouttelettes de mucus, des leucocytes et des globules sanguins en petit nombre. En outre, les vaisseaux sont gorgés de sang, les lymphatiques distendus, le tissu conjonctif des espaces périlobulaires œdématisé et hypertrophié. C'est donc une *pneumonie mixte épithéliale et conjonctive* qui, selon les cas, peut guérir ou passer à l'état chronique. » (1) Ce sont encore des faits semblables, avec même aspect du poumon très infiltré, mêmes lésions histologiques, que Bourdel a constatés à l'autopsie d'un tuberculeux ayant présenté de la spléno-pneumonie droite.

Ces lésions concordent avec celles décrites par Joffroy dans sa thèse d'agrégation, sous le nom de splénisation. Pour cet auteur, elle n'est qu'un premier stade de l'hépatisation qui ne lui succède pas fatalement, d'ailleurs ; et elle peut évoluer pour son propre compte et passer à l'état chronique. Lorsqu'elle entoure les nodules tuberculeux, elle ne subit la dégénérescence caséuse que si elle est préalablement infiltrée par ces nodules eux-mêmes. Nous avons vu que l'on avait reproché à Grancher de créer une confusion en empruntant ce nom de spléno-pneumonie à Joffroy qui décrit sous ce terme une forme de broncho-pneumonie de l'enfant. Dans cette forme, « on trouvera toujours associées, indépendamment de la bronchite des petites bronches qui sera constante, la pneumonie épithéliale (ou splénisation) et la

pneumonie suppurative ou phlegmoneuse (ou noyaux de broncho-pneumonie. Mais, tantôt la splénisation occupera une étendue assez considérable, et c'est sur ce fond sombre bleuâtre ou violacé que l'on verra saillir les noyaux indurés d'hépatisation, tantôt... » (Joffroy). On comprend que la présence de ces noyaux modifie considérablement le tableau clinique, et qu'il ne soit pas le même chez les deux auteurs ; mais il n'en est pas moins vrai que la description de la splénisation faite par eux concorde en tous points.

Nous ne retiendrons pas les trois autopsies signalées par Queyrat. Elles n'ont pas trait à des spléno-pneumonies tuberculeuses. En plus, une gangrène pulmonaire terminale enlève toute valeur au premier cas ; le second ne s'accompagne pas d'observation clinique et paraît relever plutôt de la sclérose pulmonaire avec atélectasie ; et il semble bien que le dernier, emprunté à Bouicli, soit plus une congestion pulmonaire qu'une spléno-pneumonie. Il n'est pas étonnant alors que Queyrat trouve que « le syndrome clinique de Grancher ne corresponde pas à un état pulmonaire univoque, et soit le résultat d'états anatomiques différents. »

Dreyfus-Brissac pense qu'il s'agit de congestion massive du poumon avec participation minima des plèvres, à la suite de laquelle il se produirait des altérations au moins superficielles de structure. Cette participation de la plèvre peut exister certainement dans quelques cas ; mais elle a été mise au premier rang, et considérée comme la lésion fondamentale par certains auteurs, en particulier par Mosny et Mal-

loizel ; et c'est l'œdème pleural toujours existant à quelque degré qui explique les signes physiques observés.

Pour Malloizel, « les spléno-pneumonies sont des splénisations corticales, accompagnées d'œdème pleural plus ou moins développé. » Elles ne sont « qu'un intermédiaire entre la congestion pulmonaire simple inflammatoire et la congestion dite pleuro-pulmonaire... Il n'y a entre tous ces états plus distincts cliniquement qu'anatomiquement tous les intermédiaires qui ne diffèrent que par un minimum de lésions pleurales ou corticales en plus ou en moins. » Il rapporte deux examens histologiques où il a relevé en plus des lésions de splénisation, dans l'un, une plèvre nettement œdématiée, contenant des polynucléaires et des macrophages ; dans l'autre, une plèvre déjà réorganisée par endroits, et en d'autres points très épaissie, recouverte de fibrine, très vasculaire et envahie par des lymphocytes. Chez le premier malade, il fut retiré deux centimètres cubes de liquide, et rien dans le second cas. Et il conclue « qu'à toute spléno-pneumonie correspond une lésion pleurale caractérisée par un œdème et un exsudat insignifiant qui varie anatomiquement, suivant les cas. »

Sabrazès a publié les résultats de l'examen histopathologique d'un cas de spléno-pneumonie typique, mais dont il ne rapporte pas l'observation. Macroscopiquement, les lobes inférieurs et moyens du poumon droit étaient splénisés ; dans la plèvre aucune collection de liquide appréciable. A l'examen histo-

logique, dans tout le territoire de la spléno-pneumonie, il y a des réactions pleurales subaiguës avec épaississements locaux, congestion et œdèmes partiels. Dans les zones pulmonaires voisines de la plèvre, la charpente des lobules est disloquée. Dans les alvéoles distendues, exsudat fibrineux, quelques hématies, et surtout grand nombre de cellules alvéolaires desquamées de dimensions variables, et plus ou moins altérées. Ailleurs, l'exsudat prend un aspect vitreux homogène, envahi de polynucléaires plus ou moins intacts. Congestion intense qui, par endroits, comprime les alvéoles. Epaississement des cloisons alvéolaires avec fibroblastes. Bronchioles intactes refoulées par les alvéoles voisines, pas d'exsudat dans leur cavité. Excentriquement par rapport au foyer, près de la plèvre épaissie deux follicules tuberculeux avec cellules géantes. Du résultat de cet examen, Sabrazès conclut que le tubercule solitaire discret a servi *d'épine inatiative* et que, secondairement, s'est greffé une infection traduite par des phénomènes congestifs avec exsudat fibrineux. Les exsudats sont restés en place par suite de la diminution de l'élasticité du poumon par la sclérose, et ils ont été envahis par des microbes divers (le pneumocoque entre autres). Enfin « la spléno-pneumonie de Grancher est un syndrome... Elle se résout en espèces morbides. Les formes pleurétiques de MM. Mosny et Malloizel, le type anatomique pleuro-pneumonique, que nous venons de décrire n'épuisent pas sans doute la série de ces modalités. »

Plus importante et plus instructive est l'observation

rapportée par Horand, et accompagnée d'un protocole d'autopsie et d'un examen histologique. On nous excusera d'en rapporter la majeure partie.

OBSERVATION XVIII (*thèse de Horand, résumée*)

Fl..., 33 ans, domestique, entre le 28 novembre 1908. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels importants, sauf quelques troubles digestifs depuis 3 ans. Jamais d'hémoptysies.

Le début remonte à deux mois. Après un refroidissement, la malade eut un frisson, de la toux, de l'essoufflement, un point de côté à droite. A son entrée, elle se plaint encore de toux et d'essoufflement, elle est amaigrie, sans appétit, sa température est de 37,8.

L'examen pulmonaire montre un poumon gauche normal, sauf quelques râles à l'extrême base. Le poumon droit présente en arrière de la submatité dans la moitié inférieure, des vibrations conservées et exagérées, sauf à l'extrême base où elles sont diminuées. L'hémithorax droit est rétréci, l'augmentation respiratoire très diminuée. Au sommet, l'inspiration est normale, l'expiration un peu prolongée. On entend, dans la fosse sous-épineuse, un souffle aux deux temps, un peu rude, puis plus doux, de la pectoriloquie aphone et de l'égophonie, allant en augmentant de la pointe de l'omoplate à la base ; quelques râles inspiratoires moyens, quelques autres plus discrets à la fin de l'expiration présentant par moment un éclat métallique. Respiration normale au sommet en avant. Expectoration gommeuse, pas de B. K. dans les crachats. L'examen radioscopique fait voir une obscurité diffuse de la base et du sommet droit, témoin de la densification pulmonaire.

La température baisse insensiblement. Pendant longtemps, les signes persistent sans changement. L'état général se maintient assez bon contrastant avec les lésions pulmonaires. Cependant, celles-ci finissent par évoluer si bien qu'au début de février, l'examen du poumon droit donne les résultats suivants : En arrière, diminution de la sonorité au sommet, puis matité de plus en plus marquée jusqu'à la base. Vibrations vocales conservées partout. Au sommet respiration rude et quelques râles après la toux. A la pointe de l'omoplate, souffle expiratoire à

tonalité élevée et très intense, qui s'étend davantage vers l'aisselle. Bronchophonie et pectoriloquie aphone, pluie de râles bulleux de différentes grosseur après la toux, au niveau du maximum du souffle.

Au mois de mars, l'état général fléchit, une expectoration muco-purulente avec des bacilles de Koch dans les crachats apparaît. On perçoit des râles de toutes dimensions, des grosses bulles à timbre métallique, surtout nombreux à la base et au sommet. Le poumon gauche est pris en juin. Apparition de la cachexie, des œdèmes des jambes, de l'albuminurie et décès le 10 juin.

A l'autopsie, l'examen macroscopique du poumon droit montra une plèvre ne contenant que très peu de liquide, un poumon adhérent au niveau de son lobe supérieur, libre dans ses deux tiers inférieurs, mais recouvert d'un dépôt fibrineux. A la coupe, aspect ferme, engoué, jaune à reflets mordorés, suintant d'une spume assez abondante. Deux cavernes dans le lobe inférieur, avec quelques points de caséification. Dans l'eau, les fragments prélevés, plongent ou surnagent mal. Le poumon gauche présente des blocs condensés en voie de caséification.

L'examen histologique des fragments prélevés en plein tissu splénisé, fait par le professeur Paviot, donne les résultats suivants que nous schématisons : Pas de nappes caséeuses ni de tubercules nodulaires avec ou sans cellules géantes, mais processus répondant à la pneumonie épithéliale. Les alvéoles sont plus ou moins remplies de cellules rondes ou ovales, très volumineuses, à protoplasme abondant, finement granuleuses à noyaux bien colorés. Les cellules de l'épithélium alvéolaires encore adhérentes ont les mêmes caractères. Il y a des globules rouges dans les capillaires. La plèvre est épaissie ainsi que les

cloisons interlobulaires qui forment, à leur point de jonction, de grosses étoiles fibreuses. On voit, en outre, des nappes épaisses de cellules fusiformes à aspect fibroïde, où les cloisons alvéolaires ont perdu leur individualité, et sur le bord desquelles on voit des néoformations à cellules cubiques, et parfois à leur intérieur de belles cellules géantes. Ces nappes fibroïdes limitent des bandes d'alvéoles contenant une substance granuleuse, fine, sans fibrilles, comparable à l'œdème récent, au milieu de laquelle on voit de grosses cellules rondes ayant subi la dégénérescence granulo-graisseuse, à noyaux plus ou moins colorables. Par places, ces cellules seules bourrent les alvéoles et forment de petits amas vitreux. En quelques points, où les cloisons alvéolaires ne sont plus reconnaissables, on ne voit plus qu'un champ de cellules volumineuses d'aspect épithélioïde, dont le centre est formé, soit par une substance granuleuse à noyaux incolores, soit par une ou deux cellules géantes presque au contact d'un amas vitreux. Il ne semble pas douteux que là du caséum en formation et des cellules géantes, viennent signer la nature de toute la lésion, bien que perdus au milieu de la lésion pneumonique du type catarrhal à grosses cellules.

Enfin, Horand fait suivre son observation de remarques intéressantes. Il rappelle d'abord que, dans les formes habituelles de tuberculose pulmonaire, l'évolution des tubercules prend le premier plan et gouverne la symptomatologie : « Ici, au contraire, dit-il, les rôles sont renversés, la forme dont il s'agit se caractérisant par l'étendue et l'importance du proces-

sus adventice, à tel point qu'il semblait être toute la maladie, l'élément essentiel, le tubercule, étant masqué, de telle sorte qu'il semblait ne point exister tout d'abord et avoir poussé secondairement dans un terrain déjà prêt dès longtemps à le recevoir ; telle est du moins la façon dont Grancher explique le processus. » Mais ses idées sont celles de Tripier, que nous citons plus loin. Et il conclut en parlant du cas de Sabrazès qu'il rapproche de son observation, que : « les follicules tuberculeux n'ont pas joué le rôle d'épine irritative, mais constituent la signature de la maladie. »

Ce sont encore ces mêmes idées, qu'expose Orsat dans sa thèse où il dit que, dans les processus pneumoniques de la tuberculose, il en est de divers degré, dont l'un correspondant à la spléno-pneumonie, est constitué par un processus pneumonique peu dense analogue à l'engouement. On trouve, en effet, un exsudat surtout liquide ou peu fibrineux avec des cellules peu abondantes à protoplasme granulo-graisseux, renfermant des grains noirs et occupant les bronches et les alvéoles, mais beaucoup de ces dernières renferment encore de l'air.

Bezançon et Braun ne rapportent pas d'autopsies, mais ils nous instruisent du résultat de l'expérimentation chez le cobaye. Après injections intratrachéales de doses massives de bacilles de Koch, ils ont observés d'abord des lésions de splénisation évoluant ensuite en partie vers l'hépatisation. Le caractère des lésions obtenues par cette inoculation trachéale est l'intensité des réactions alvéolaires.

Citons, enfin, que Ribadeau-Dumas, chez quelques enfants ayant présenté radiologiquement une ombre uniforme assez limitée bien que d'une étendue suffisante pour faire penser à la possibilité d'une caséification importante, a trouvé, à la vérification anatomique, un tubercule d'inoculation caséeux entouré de pneumonie catarrhale. « Il est possible que, dans certaines circonstances, celles-ci prennent un développement considérable, jusqu'à donner aux rayons X des ombres d'étendue anormale. » (Ribadeau-Dumas).

Pour notre part, les quelques coupes que nous avons eu l'occasion d'examiner, malheureusement dans des cas trop évolués, ont toujours confirmé les données histologiques rapportées par Horand. Nous avons retrouvé par places le même exsudat intra-alvéolaire, avec cellules desquamées dans la cavité, plus ou moins déformées, à noyaux peu colorables, et sans réseau fibrineux appréciable. Les nodules caséeux étaient toujours entourés d'une intense réaction scléreuse, qui avait, par endroits, atteint la plèvre, et qui tassait les alvéoles restées saines, en leur donnant un aspect pseudo-glandulaire.

Que peut-on conclure enfin des faits que nous venons d'exposer ? C'est tout d'abord que la splénisation est la lésion constitutive de la spléno-pneumonie, et qu'elle est surtout formée par une réaction congestive et inflammatoire de l'épithélium alvéolaire qui se manifeste par une exsudation albumineuse très peu fibrineuse, dans laquelle on retrouve des cellules desquamées, augmentées de volume et subissant la

dégénérescence granulo-graisseuse. Que cette inflammation provoque une réaction conjonctive qui se traduit par des bandes de sclérose qui caractérise les formes chroniques par leur abondance et les différencient ainsi des formes subaiguës. Enfin, qu'il coexiste souvent une réaction pleurale inflammatoire légère, traduite par l'épaississement de la plèvre et son infiltration œdémateuse ; que cette atteinte pleurale n'est pas toute la lésion, mais qu'elle est secondaire et surajoutée à la lésion pulmonaire. C'est donc bien le nom de « *sous-pneumonie* » donnée par Faisans, qui convient à cette lésion. Mais, s'il y a splénisation et congestion, « il n'y a jamais hépatisation vraie, l'hépatisation étant la lésion spécifique de la pneumonie. » (1) (Courcoux).

Les interprétations pathogéniques que l'on peut donner pour expliquer la production de ces lésions sont nombreuses. On en est réduit à des hypothèses qui n'ont pas encore été vérifiées de façon concluante. Nous nous contenterons de rappeler les principales. En premier lieu, ces lésions sont-elles primitives du fait du bacille de Koch, ou sont-elles dues à une réaction autour d'une lésion tuberculeuse ?

Grancher faisait de la spléno-pneumonie une lésion réactionnelle autour des tubercules, et pour que la caséification de la spléno-pneumonie se produise, il fallait qu'elle fût envahie par la « néoplasie » tuberculeuse. Tubercule et follicule étaient les lésions

(1) Courcoux. Traité Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, loc. cit.

spécifiques de la tuberculose. Telle était l'opinion uniciste soustenue par Grancher, Charcot, Thaon, Villemin, Koch, et il n'y avait pas de lésion tuberculeuse sans leur présence. C'est également l'opinion que donne Sabrazès, qui considère les tubercules, trouvés dans l'examen histologique que nous avons rapporté, comme l'épine irritative autour de laquelle s'était développée la spléno-pneumonie. Ribadeau-Dumas signale également que, chez le nourrisson, des réactions péri-tuberculeuses de grande étendue peuvent se produire autour d'un tubercule d'inoculation. Et ce sont des faits qui paraissent être du même genre que signalent Eliasberg et Neuland, B. Epstein, sous le nom d' « infiltration épituberculeuse » du poumon de l'enfant.

Nous savons que maintenant on conteste que la tuberculose révèle toujours une constitution folliculaire. Poucet et Leriche ont étudié la tuberculose inflammatoire où le tubercule est absent. Paviot, Tripier, Rénon et Gérardel, Landouzy, Léon Bernard, Gougerot insistent dans leurs travaux et font connaître l'origine pneumonique des lésions. Voici d'ailleurs les idées de Tripier sur le rôle du tubercule dans les lésions tuberculeuses : « On ne peut considérer ces inflammations seulement comme consécutives à la présence des tubercules, quoique ceux-ci, surtout lorsqu'ils sont multiples, doivent certainement contribuer à la production de troubles secondaires de la circulation, de même que toute production anormale. Il est à remarquer, en effet, que, dès le début, les productions tuberculeuses ne sont pas exactement

limitées, et ne sont jamais constituées par les seules tubercules, car on n'a jamais trouvé, comme on semble l'admettre, des tubercules... sans lésions inflammatoires diffuses plus ou moins abondantes, puisque ce sont précisément les éléments exsudés qui sont les tubercules... On peut voir qu'il existe le plus souvent des transitions insensibles entre les tubercules et les productions inflammatoires diffuses, et que, en réalité, il est impossible de les séparer ; de telle sorte qu'il *est impossible d'assigner une limite exacte à une portion de ces lésions, en les considérant comme primitives, pour admettre que les autres sont secondaires...* Non seulement la tuberculose ne se manifeste pas par la seule production des follicules tuberculeux ou tubercules élémentaires avec plus ou moins de lésions diffuses, mais *il arrive souvent que les follicules caractéristiques font défaut même avec d'anciennes productions caséuses qui n'ont, dès lors, pas de caractères particuliers, comme on peut le voir notamment sur les os et encore sur les ganglions et les différents viscères...* Il y a, en effet, toutes probabilités pour que les *premières manifestations tuberculeuses soient caractérisées, non par des follicules tuberculeux, mais par des lésions inflammatoires, d'abord plus ou moins irrégulières et mal limitées, qui atteignent les vaisseaux et déterminant des oblitérations, ne tardent pas à donner lieu à des dégénérescences et nécroses caséuses, ainsi qu'aux phénomènes d'inflammation scléreuse périphérique qui tendent à limiter les lésions.* »

Dans une étude récente (1), Letulle et Bezançon distinguent la granulation tuberculeuse du tubercule miliaire des poumons, et restituent son rôle au tubercule toujours « entouré de minimes lésions rappelant la splénisation pulmonaire ». Et ils terminent en ces termes : « En résumé, on peut conclure que, contrairement à l'opinion ancienne, la « *granulation tuberculeuse folliculaire* » n'est pas le début du tubercule miliaire pulmonaire de Laënnec. Il s'agit de deux lésions foncièrement différentes d'origine et surtout de structure. La granulation quel qu'en soit son volume est le produit de la réaction du tissu conjonctivo-vasculaire au bacille de Koch ; c'est une lésion folliculaire. Le tubercule miliaire de Laënnec est une bronchio-alvéolite bacillaire non folliculaire. »

« La grannulation tuberculeuse n'est pas la lésion fondamentale de la phtisie pulmonaire ; elle constitue une altération accessoire, qui semble, cependant, jouer un rôle important dans les scléroses tuberculeuses du poumon. *La bronchio-alvéolite bacillaire (le tubercule miliaire de Laënnec) est le point de départ, le primum movens de la tuberculose chronique du poumon.* »

On voit donc que le rôle joué par le tubercule est toujours en discussion et il semble prématuré de prendre position et d'affirmer que la spléno-pneumonie est une lésion réactionnelle autour d'un tubercule ou bien qu'elle est, au contraire, la lésion primordiale.

(1) Presse Médicale, 23 sept. 1922.

Signalons encore que, quelques auteurs, Méry, Hutinel, voient dans quelques cas le point de départ de ces spléno-pneumonies, dans un ganglion trachéo-bronchique caséeux, autour duquel se serait produit des réactions inflammatoires étendues.

D'autres auteurs enfin ont invoqué le rôle des infections secondaires, pneumococciques en particulier, surajoutées à celui du bacille de Koch. Cette question, du rôle des infections secondaires dans la tuberculose, a été très bien étudiée dans la thèse de Halbron. Nous ne voulons point reprendre ici la question, mais mettre en évidence quelques points importants.

Il est certain qu'il existe des faits bien étudiés où on a pu mettre en évidence dans les lésions le pneumocoque et où son intervention a été reconnue. Tels sont les cas cités par Ménétrier et Lagrain, Ribadeau-Dumas et Philibert à la Société Médicale des Hôpitaux. Mais ces faits là n'ont rien de très commun; par ailleurs, ils évoluent habituellement de façon aiguë, à la manière d'une pneumonie franche, d'une broncho-pneumonie aiguë ou d'une pleurésie purulente. Dans tous les cas, la tuberculose pulmonaire devient plus grave, et son évolution plus rapide. Mais cette objection ne peut être prise en considération dans le cas qui nous occupe, étant donné l'évolution très lente de la spléno-pneumonie.

Disons, en outre, que le fait de trouver du pneumocoque ou d'autres microorganismes dans les crachats de tuberculeux ne prouve en rien le rôle pathogène de ces germes ; ils y vivent bien souvent à l'état

de saprophytes. L'examen bactériologique des pièces anatomiques peut également être contesté, car on connaît l'afflux considérable de germes variables dans le poumon dans les heures qui suivent la mort.

L'expérimentation enfin a montré que tous les degrés des lésions pouvaient être reproduits par l'inoculation intra-trachéale des bacilles de Koch ou de leurs toxines ; et on ne voit pas l'utilité d'invoquer d'autres germes dont on n'a pu établir de façon certaine la preuve de leur virulence.

Pour conclure, nous citerons Halbron. Ces recherches ont montré, dit-il « que souvent l'association d'autres infections accélérât la marche de la tuberculose ; que certaines lésions paraissent se développer ainsi avec une fréquence particulière ; mais on n'est pas arrivé à donner la preuve expérimentale de l'aggravation des lésions, des symptômes et de l'évolution que l'on attribue aux infections secondaires de la tuberculose pulmonaire de l'homme. » Il semble bien, en somme, que l'on s'accorde actuellement à diminuer d'importance ce rôle des infections secondaires et à rapporter au bacille de Koch la majorité des cas observés.

Quant aux données concernant le mode d'action du bacille de Koch, elles sont très restreintes. On pense que la voie aérienne doit être nécessaire ; qu'il doit s'agir le plus souvent, tout au moins chez l'enfant un peu grand d'une réinfection avec phénomène de Koch atténué. Sans doute, certaines conditions relevant de la tendance sclérosante ou caséifiante du bacille, de la virulence du germe, comme aussi du terrain,

doivent être nécessaire, sinon on assisterait à une autre forme de tuberculose pulmonaire.

En résumé, dans la majorité des cas, la spléno-pneumonie chronique est une manifestation de la pneumonie épithéliale ; sous la dépendance du bacille de Koch, à l'exclusion des infections associés. Elle peut se résorber entièrement et ne laisser qu'une cicatrice très minime, ou être le siège d'une caséification secondaire à allure traînante et à tendance scléreuse.

CHAPITRE V

Pronostic et traitement

Le pronostic de la spléno-pneumonie tuberculeuse chronique ne peut être envisagé de la même façon dans tous les cas. Il est un peu différent suivant que la maladie est primitive ou secondaire ; mais il doit toujours être réservé, car il est l'indice d'une tuberculisation de l'organisme.

Dans les formes primitives, on ne pourra guère se prononcer dès le début. On sait que l'affection n'est pas immédiatement dangereuse pour l'existence malgré la gravité possible des symptômes fonctionnels et généraux. Rapidement, en effet, on les verra s'amender, puis disparaître. Mais il ne faudra pas non plus, après leur disparition, en présence d'un état général souvent excellent, montrer trop d'optimisme, tant que persisteront les signes physiques sans modification. Il ne faudra pas abandonner son malade et le déclarer guéri, parce qu'il n'a plus ni fièvre, ni symptômes fonctionnels qui l'incommodent d'une façon quelconque. Il convient, au contraire, de le surveiller de très près, de le soumettre à des examens cliniques et radiologiques assez fréquents pour essayer de surprendre le moment où les signes physiques commenceront à regresser. Alors, si le pronostic s'améliore, il faut encore compter sur les incidents fâcheux, qui pourront survenir et s'efforcer de les écarter. En somme, dans les formes primitives, le pronostic immédiat de la spléno-pneumonie chronique est assez bon. On est souvent en présence d'un

sujet résistant, la guérison définitive se produit parfois, sinon on peut espérer un silence prolongé de la tuberculose qui ne se réveillera que très tardivement. Son pronostic peut être comparé à celui de la pleurésie séro-fibrineuse dans les cas curables.

Mais le pronostic deviendra très sérieux, s'il se produit un fléchissement de l'état général, une modification des signes qui peuvent faire présager un ramollissement du parenchyme ou un envahissement de l'autre poulmon qui ne peuvent qu'abréger la durée de l'évolution et la rendre fatale.

Dans les formes secondaires, le terrain est déjà tuberculisé, et le gros danger est encore l'ensemencement de l'autre poulmon. La spléno-pneumonie ne peut plus être considérée comme une forme de résistance, comme une forme curable, mais comme une complication qui traduit un stade d'évolution de la tuberculose, avec des caractères atténués cependant. Le pronostic est donc plus sérieux ; et, si elle peut rétrocéder dans quelques cas, et ne guère modifier l'allure de l'affection, souvent aussi, elle laisse à sa suite un nouveau foyer en évolution. Celle-ci peut être longue en raison de la tendance à la sclérose des lésions. Là le pronostic ne peut pas être rapproché de celui de la pneumonie caséuse, qui est beaucoup plus grave et le plus souvent mortelle ; il est plutôt analogue à celui des foyers congestifs qui peuvent rétrocéder sans laisser de traces, et ne revêtent pas forcément un caractère évolutif.

En définitive, si le pronostic doit être réservé et sé-

rieux pour la suite, on peut le considérer immédiatement comme assez favorable. Car on ne meurt guère de spléno-pneumonie, on en guérit parfois, mais c'est la tuberculose pulmonaire caverneuse évoluant à sa suite qui en fait toute la gravité.

*
* *

Bien que la spléno-pneumonie chronique n'ait pas de traitement spécial, le pronostic que nous venons d'exposer pourra être amélioré par un traitement général bien conduit. Il sera celui de toute tuberculose pulmonaire. Disons seulement que l'on devra instituer le plus tôt possible les prescriptions générales habituelles. La cure d'air et de repos bien réglé, un régime substantiel suffisamment varié et sans suralimentation, une récalcification soutenue, seront les moyens les meilleurs pour mettre l'organisme en état de résister à l'infection tuberculeuse, et pour favoriser la résorption des exsudats intra-alvéolaires. On pourra s'aider des adjuvants médicamenteux habituels.

Nous insisterons seulement un peu plus sur deux modes de traitement que l'on peut employer dans des cas particuliers : la cure de soleil et le pneumothorax artificiel.

Deux de nos enfants, (obs. I et III), apyrétiques et présentant des lésions qui semblaient absolument torpides, bien que très légèrement ulcéreuse dans un cas, se sont très bien trouvés d'une héliothérapie prudente. Elle a été totale pour l'un qui n'avait aucune lésion ouverte. Elle a été seulement pratiquée sur les

bras et les jambes, pour l'autre qui crachait un peu. Ils n'ont eu à la suite aucune réaction thermique, ils ont augmenté de poids et leur état général s'est maintenu excellent.

Quatre fois, le pneumothorax a été tenté, deux fois à titre diagnostique (obs. I et II), deux fois à titre curatif (obs. II et XIX). Dans trois cas, les exsudats étaient déjà organisés et vraisemblablement envahis par la sclérose ; si la plèvre s'est parfaitement décollée, le poumon était transformé en un bloc incompressible et les insufflations ont dû être abandonnées. Dans un autre cas enfin, dont nous donnons l'observation ci-dessous, à notre grand étonnement, bien que le début de l'affection semblait assez lointain, le poumon s'est parfaitement bien comprimé, se vidant peu à peu de ces exsudats, et une petite partie du moignon pulmonaire que l'on peut voir à l'écran est maintenant nettement claire.

OBSERVATION XIX (*personnelle*)

D... Marcelle, 13 ans, entre à l'hospice Debrousse le 5 août 1922, après un court séjour à l'hôpital Trousseau, avec le diagnostic « d'Adénopathie trachéo-bronchique et anémie ». Dans ses antécédents familiaux, on note que sa mère et une de ses sœurs sont mortes de tuberculose pulmonaire, et que l'enfant a été exposée à la contagion.

Personnellement, elle a eu la rougeole et la coqueluche en bas âge. Elle a été envoyée à Hendaye, en 1921, et elle en revint au bout de six mois très améliorée. Au début de 1922, elle tousse et maigrit et a quelques sueurs nocturnes. Au mois d'avril, alors qu'elle était en province où on l'avait envoyée pour la soustraire à la contagion de sa sœur malade, elle a quelques hémoptysies qui consistent en crachats striés de sang pendant plusieurs jours. Elle revient à Paris, pour se faire soigner, l'amaigrissement et la toux continuent, on la fait entrer à l'hôpital.

A son entrée, on note son facies pâle et amaigri. On note la présence de ganglions cervicaux et inguinaux. A l'examen du thorax, on trouve un poumon droit normal. Le poumon gauche présente une matité franche sur toute sa hauteur, mais plus intense dans les fosses sous-claviculaires et sous-épineuses. Les vibrations sont exagérées. On entend un souffle tubaire maximum au niveau de la région moyenne du poumon et s'entendant plus faible à la base ; quelques craquements secs dans la fosse sous-épineuse. Pectoriloquie aphone, bronchophonie. Enfin, on constate des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique. A l'écran, le poumon droit est normal. L'hémithorax gauche est complètement obscur, un peu moins vers la base, et on croit voir une petite caverne au sommet.

Le cœur est le siège d'une tachycardie à l'effort, mais ne présente pas de lésions orificielles. La rate percutable et palpable déborde nettement les fausses côtes, et provoque l'exécution d'une réaction de Wassermann qui, faite par l'Institut Pasteur, est positive. La cuti-réaction est positive. Les bacilles de Koch sont nombreux dans les crachats. Son poids est de 32 kilos 400 ; la température est normale. On fait, en septembre, un traitement arséno-mercuriel et dix injections de cyanure en novembre.

On fait un essai de pneumothorax artificiel au commencement d'octobre. On obtient un bon décollement dès la première insufflation, que l'on termine en pression négative. On obtient vite un bon collapsus pulmonaire et l'on entretient régulièrement son pneumothorax depuis.

Actuellement, son état général est excellent. Les bacilles de Koch ont disparu des crachats. Sa température est normale. Le poids atteint 36 kilos 500, en augmentation de 4 kilos depuis son entrée.

CONCLUSION

I. — Nous avons observé, chez des enfants tuberculeux de 8 à 12 ans, un syndrome qui se caractérise par des signes unilatéraux et particulièrement fixes, consistant en une matité absolue de la presque totalité d'un poumon, une disparition du murmure vésiculaire, un souffle intense qui s'entend dans toute la zone de matité ; par le retentissement de la voix haute et de la voix chuchotée, enfin, par la résonance considérable de tous les bruits qu'ils dépendent de l'affection même ou d'une lésion du sommet.

Radiologiquement, il existe une opacité diffuse unilatérale, contrastant avec la clarté normale du côté sain. Elle est moins intense à la base, au niveau du sinus costo-diaphragmatique, et au sommet. L'amplitude respiratoire et les mouvements du diaphragme sont supprimés ou abolis. Parfois, les organes du médiastin sont déviés du côté atteint.

S'il ne se produit pas de résolution lente, il est vraisemblable que l'état peut rester stationnaire pendant des mois, des années. Mais le poumon malade peut se caséifier, ou l'issue fatale peut être déterminée par l'ensemencement du côté sain.

II. — En raison des grandes analogies symptomatiques que présente le syndrome que nous avons étudié avec la spléno-pneumonie tuberculeuse décrite par

Grancher, nous le rapprochons de cette dernière affection et nous lui donnons le nom de « *forme chronique de la spléno-pneumonie tuberculeuse* ».

III. — Ce syndrome *n'est pas l'expression d'une atteinte pleurale*, mais bien d'une condensation pulmonaire massive comme le montre la possibilité de décoller les deux feuillets pleuraux par l'introduction d'une certaine quantité de gaz dans la cavité pleurale.

IV. — On doit donc le distinguer surtout de la symphyse pleurale tuberculeuse ou pachypleurite et des cortico-pleurites, aussi bien que de la pneumonie caséuse ou de la broncho-pneumonie quand l'affection a un début aigu.

V. — Sans que l'on puisse encore l'affirmer en raison du petit nombre d'examen histologiques pratiqués, les lésions anatomiques paraissent constituées en grande partie par de la *pneumonie épithéliale* ou splénisation avec exsudat alvéolaire albumineux, très peu fibrineux, et desquamation intraalvéolaire de cellules épithéliales atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse. Une réaction conjonctive scléreuse, souvent considérable et rendant le poumon incompressible, se surajoute à ces lésions, ainsi qu'une atteinte pleural minime, quand elles se trouvent au voisinage de la plèvre.

Que les lésions anatomiques soient interprétées comme une réaction inflammatoire secondaire à la présence de tubercules discrets ou d'autres lésions préexistantes, ou qu'on les considère comme un processus pneumonique atténué primitif, elles sont *sous*

la dépendance du bacille de Koch, et ne sont pas le fait d'infections secondaires.

VI. — Le pronostic n'est pas immédiatement mauvais, mais il doit être réservé pour l'avenir, même si la guérison se produit, en raison de la nature tuberculeuse des lésions.

VII. — Le traitement n'a rien de spécial. Signalons cependant que l'héliothérapie peut parfois augmenter la résistance de l'organisme et favoriser le développement de l'enfant, et que, d'autre part, il semble légitime d'appliquer, dans certains cas, le pneumothorax thérapeutique dans la forme prise au début.

En présence de faits semblables, on est en droit de se demander si le pneumothorax artificiel ne peut pas être envisagé comme traitement de la spléno-pneumonie tout à fait à son début, avant que l'exsudat soit envahi par une organisation fibreuse. En tous cas, si l'évolution paraît devoir se faire vers la caséification, il ne faut pas attendre trop longtemps avant de pratiquer la compression gazeuse du poumon, car l'on s'expose à se trouver plus tard en face d'un envahissement du poumon opposé dont l'éventualité est toujours à craindre.



Vu le Président de thèse :

BEZANÇON

Vu le Doyen :

ROGER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur : APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons consulté avec fruits les ouvrages suivants :

- ALBERT-WEIL. — *Eléments de radiologie*, 1920.
- ALFARO. — *Infections anormales des organes respiratoires*, Buenos-Ayres, 1892.
- ARMAND-DELILLE, ISAAC-GEORGES et DUCROHET. — Sur quelques cas de réactions spléno-pneumoniques très étendus au cours de la tuberculose pulmonaire infantile. *Bull. Soc. Méd. hôp.* 8 juin 1922.
- ARMAND-DELILLE et DARBOIS. — Les réactions spléno-pneumoniques massives dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent. — *Bull. Acad. Médecine*, 21 mars 1922.
- AUCHÉ et CARRIÈRE. — Spléno-pneumonie typhique. *Arch. Clin. de Bordeaux*, 1897.
- BALZER. — Article, pneumonies chroniques. *Dict. Jacquod.* t. 28.
- BARD. — *Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire*.
- BARJON. — *Radiodiagnostic des affections pulmonaires*.
- BARTH. — Spléno-pneumonie. *Gaz. médic. de Paris*, 1890.
- BEZANÇON et BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. *Soc. Méd. hôp.* 1912 t. 34.
- BOUICLI. — Un cas de spléno-pneumonie. *An. de Méd. romaine* 1896.
- BOURDEL. — De la spléno-pneumonie. *Thèse Paris* 1885-1886.
- Les symptômes et le traitement des spléno-pneumonies. *Journal des Praticiens*, 1888.
- Diagnostic des spléno-pneumonies. *Journal des Prat.* 1888.
- BOURLIER. — A propos de deux cas de spléno-pneumonie. *Bulletin Méd. de l'Algérie*, 10 oct. 1896.
- M^{lle} BRANDHENDLER. — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie de l'enfant. *Th. Paris* 1889-1890.
- BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. *Th. Paris* 1911.
- BURNAUD. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire d'après la classification du docteur Bard. *Rév. de Méd.* 1911. n^{os} 6 et 7.

- CAPPUCIO. — A proposito della spléno-pneumonite. *Pédiatria* 1904.
- CARRIÈRE. — Bactériologie des congestions pulmonaires idiopathiques. *Presse Médicale*, 26 janvier 1898.
- CAUSSADE. — Spléno-pneumonie chronique. *Soc. Médic. hop.* 1899.
- CHÉRON. — La spléno-pneumonie. *Union médicale* -889.
- DAUCHEZ. — Congestion pulmonaire et spléno-pneumonie. *France Médicale*, 27 déc. 1888.
- DESDOITS. — Formes et nature de la spléno-pneumonie. *Th. Montpellier* 1902-1903.
- DÉVÉ. — Un cas de pneumonie tuberculeuse aiguë (non caséuse) terminée par la guérison. *Normandie médicale*, 1^{er} mars 1910.
- DREYFUS-BRISAC. — *Gaz. Hebd. méd. et clin.* 1886, n° 6.
- DUCATILLON. — La spléno-pneumonie prolongée. *Th. de Lille* 1907-1908.
- ELIASBERG. — Ueber die Pneumothorax — behandlung der Kindlichen Lungertüberkulose. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, août 1920.
- ELIASBERG et NEULAND. — Infiltration épituberculeuse dans les poumons d'enfants tuberculeux. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 4 déc. 1920. Bd. 93.
- EPSTEIN (Berthold). — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. août 1922.
- FAISANS. — Spléno-pneumonie ou maladie de Grancher. *Bull. Méd.* 1892.
— A propos d'un cas de spléno-pneumonie grippale compliquée de pleurésie méta-spléno-pneumonique. *Soc. Méd. hop.* 1892.
- FEDELE. — Sopra un caso di spléno-pneumonite. *Pediatria* 1903.
- FILIPPI. — Sulla spléno-pneumonite. *Riforma medica* 1889.
- FLORAND. — Deux cas de spléno-pneumonie. *Méd. Moderne*, 30 nov. 1892.
- GALLOIS. — Quelques particularités de la spléno-pneumonie. *Bull. méd.* 1904.
- GASTINEL et JACOB. — La sclérose pulmonaire. *Bull. méd.* 1921.
- GANDUCREAU. — Exploration radiologique au thorax dans la tuberculose pulmonaire. *Th. Paris* 1912.

- Gazette Médicale de Nantes. 1901. Bulletin n° 45 et suivants.
- GOUGEROT. — Bacillo-tuberculos non folliculaire. Progrès Méd. 1912.
- GRANCHER. — Spléno-pneumonie. Soc. Méd. hop. 1883.
- Spléno-pneumonie de l'enfant. Bull. Méd. 1888.
- Spléno-pneumonie de l'enfant. France Médicale 1888.
- Maladie de l'appareil respiratoire. 1890.
- HORAND. — Les formes banales de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon. 1910.
- HURRIEZ. — Congestion pulmonaire du sommet au début au cours, au déclin de la fièvre typhoïde simulant la tuberculose. Th. Lille 1901.
- HUTINEL. — Réactions pulmonaires dans les adénopathies trachéo-bronchiques. Gaz. des hôp. 1911. Numéro 13.
- IOVANE. — Un caso di spleno-pneumonie in una fanciulla di 8 anni. Pediatria, 1903.
- Nuovo contributo clinico allo studio della spleno-pneumonie crónica dell' infanzia. Pediatria 1906.
- JAUGEAS. — Précis de radiodiagnostic technique et clinique, 1918.
- JOFFROY. — Des différentes formes de broncho-pneumonies. Th. d'aggrégation. Paris 1880.
- LANDONZY et QUEYRAT. — Notes sur la tuberculose infantile. Soc. méd. hôp. 1886.
- LEGENDRE. — Spléno-pneumonie. Concours médical 1888 n° 27.
- LEVISTE. — De l'atélectasie pulmonaire. Gazette hôpit. 1883, n° 91-95.
- LEMOINE. — Spléno-pneumonie et congestion grippale. Journal des Praticiens. 1898, n° 29.
- LEREBOULLET. — Un cas de pneumonie tuberculeuse curable. Soc. méd. hôp. 1912.
- LESPINASSE. — Sur un cas de spléno-pneumonie. Gazette hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux. 1889, n° 22.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire.
- LETULLE et F. BEZANÇON. — La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire des poumons. Presse méd. 23 sept. 1922.
- MAKEREEL. — Congestion et spléno-pneumonie grippale. Th. Lille 1898.

- MALLOIZEL. — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales. Th. Paris, 1907.
- MANGIUREA. — Contributione la studiul de spléno-pneumonie. Bacuresci 1891.
- MANOEL de ABREU. — Radiodiagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire. 1920.
- MARGUES. — Spléno-pneumonie de Grancher. Journ. de Méd. Pernambuco 1906.
- MÉNÉTRIER et HARVIER. — Pleurésie sero-fibrineuse post-traumatique. Impossibilité d'évacuer l'épanchement. Soc. méd. hôp. 1907.
- MOSNY et HARVIER. — Spléno-pneumonies. Rev. de méd. 1910-1911.
- ORSAT. — Processus pneumonique de la tuberculose pulmonaire. Th. Lyon, 1911-1912.
- PAPABASILEIOS. — Diagnostic de la spléno-pneumonie. Galénos Athenai 1891.
- PAVIOT. — Précis de diagnostic et de séméiologie médicale. 1923.
- PEYRONNET. — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie. Th. Montpellier. 1907.
- PICOT. — Sur la spléno-pneumonie. Bul. méd. 23 juillet 1902.
- PIERACCINI. — Arch. gen. de Méd. 1903, n° 35.
- PIÉRY. — La tuberculose pulmonaire. 1910.
- PLICQUE. — Les formes avérées de la tuberculose pulmonaire chronique. Presse méd. 1895.
— Les formes de la tuberculose pulmonaire aiguë. Presse méd. 1895.
- POUCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire.
- PORCELLI. — Della spléno-pneumonie. Rivista di clinica pediatrica 1903.
- POTAIN. — De la pneumonie congestive. Bull. méd. 25 août 1895.
- QUEYRAT. — Contribution à l'étude des congestions pulmonaires. Revue de Médecine, 1885.
— Deux cas de spléno-pneumonie. Rev. de méd. 1886.
— De la spléno-pneumonie. Gaz. des hôp. 1892, numéro 70.
- RÉGIMBEAU. — Les pneumonies chroniques. Th. d'agg. Paris, 1880.
- RENAUT, Jean. — Notes sur la tuberculose en général

- et les formes fibreuses pneumoniques en particulier. Lyon médical, 1879.
- Un mot sur les formes pneumoniques de la tuberculose pulmonaire. Etudes expérim. et clin. sur la tuberculose, 1888.
- RENDU. — Soc. méd. hôp. 10 mars 1898.
- RENON. — Les congestions primitives du poumon. La clinique, 1907.
- RENON et GÉRANDEL. — Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire. Soc. Biologie. 1913, p. 699.
- RÉVILLOUT (?). — Revue clinique hebdomadaire. Gaz. des Hôp. 1884, n° 92.
- REYMOND. — Spléno-pneumonie. Revue méd. de la Suisse romande, oct. 1920.
- RIBADEAU-DUMAS. — Les réactions pérituberculeuses du poumon de l'enfant. Journ. méd. et clin. pratique, fév. 1923.
- Sur une forme curable de la tuberculose gangliopulmonaire du nourrisson. Rev. de la tuberculose, 25 déc. 1914.
- RIBADEAU-DUMAS et AEUILLE. — Pneumonie blanche et tuberculose. Bull. Soc. anatomique, 1909, n° 8.
- RIBADEAU-DUMAS et PHILIBERT. — Association de l'infection à pneumocoques et de l'infection tuberculeuse chez le nourrisson. Soc. méd. hôp. 1912.
- RIBADEAU-DUMAS et ROLLAND. — Pneumonie et tuberculose. Soc. méd. hôp. 12 déc. 1913.
- RIBADEAU-DUMAS et BÉCLÈRE. — Evolution des lésions initiales de la tuberculose infantile. Soc. Méd. hôp. 4 juillet 1919.
- RIEL. — De la pneumonie tuberculeuse lobaire. Th. de Lyon, 1887-1888.
- ROMMELAERE. — De l'atélectasie pulmonaire. Bruxelles 1881.
- ROTGER Y PITZA. — Un cas de spléno-pneumonie. Rev. baléare de Sciences médicales. 1905. Palma.
- SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses. 1906.
- SUBRAZÈS. — Multiplicité des formes anatomo-pathologiques des spléno-pneumonies. Semaines méd. 13 avril 1910.
- SAILLAND. — La spléno-pneumonie. Gaz. hôp. 1905.

SALVETTI. — Spléno-pneumonie chez un enfant de deux ans. *Pédiatria*, 15 mai 1920.

SAVY. — Pneumonie tuberculeuse curable. *Soc. méd. hop.* 1913.

SERRAND. — Etude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement. *Th. Paris* 1878.

SÉZARY. — *Bull. méd. de l'Algérie*, 10 fév. 1894.

TORDEUS. — Un cas de spléno-pneumonie. *Clin. Bruxelloise*, 1893.

TRIPPIER. — Etudes anatomo-cliniques.

— Anatomie pathologique générale.

— Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. *Congrès de la tuberculose. Washington*, 1908.

VARIOT et CHICOTOT. — Radioscopie des épanchements pleuraux des enfants. *Soc. de Pédiatrie*, 12 fév. 1901.

VERLIAC. — Remarques sur le diagnostic des épanchements pleuraux et indications de la thoracentèse chez les enfants. *Th. Paris* 1865.

de VIVILLE. — Observation de spléno-pneumonie. *Union médicale*, 1889.

WAITZ. — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie. *Th. Paris*, 1897.

WELMANN. — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie. *Th. Montpellier*, 1918.

YERSIN. — Congestion primitive traînante. *Arch. de la Suisse romande*, 1903.

Traité classiques : BROUARDEL et GILBERT, *Mal des poumons*. — CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD, *id.* — BERGÉ, *Mal. de l'appareil respiratoire*. — SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX, *Mal. de l'app. respiratoire, Tuberculose pulmonaire*. — DIEULAFOY, *Pathologie interne*. — GRANCHER, COMBY et MARFAN, *Traité des maladies de l'enfance*. — PRATIQUE MÉDICALE des enfants, *mal. de l'appareil respiratoire*. — HUTINEL, *maladies des enfants*.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

